О

ПОРАЖЕНІЯХЪ ПОЧЕКЪ

ПРИ

СКАРЛАТИНОЗНОМЪ ПРОЦЕССѢ.

(Гистологическое и бактеріоскопическое изслѣдованіе).

ИЗЪ ПАТОЛОГО-АНАТОМИЧЕСКОЙ ЛАБОРАТОРІИ
Профессора Н. П. Ивановскаго.

ДИССЕРТАЦІЯ

НА СТЕПЕНЬ ДОКТОРА МЕДИЦИНЫ

А. А. Полубинскаго.



С.-ПЕТЕРБУРГЪ.
Типографія Н. А. Лебедева, Невскій просп., д. № 8.
1886.

КЪ ВОПРОСУ
О
ПОРАЖЕНІЯХЪ ПОЧЕКЪ
ПРИ
СКАРЛАТИНОЗНОМЪ ПРОЦЕССѢ.

(Гистологическое и бактеріоскопическое изслѣдованіе).

ИЗЪ ПАТОЛОГО-АНАТОМИЧЕСКОЙ ЛАБОРАТОРІИ
Профессора Н. П. Ивановскаго.

ДИССЕРТАЦІЯ
НА СТЕПЕНЬ ДОКТОРА МЕДИЦИНЫ
А. А. Полубинскаго.



С.-ПЕТЕРБУРГЪ.
Типографія Н. А. Лебедева, Невскій просп., д. № 8.
1886.

жатъ массу кровяныхъ шариковъ и ихъ эпителіяльныя клѣтки наполнены пигментными зернами. Гломерулы кромѣ различнаго кровенаполненія остаются нормальными. Итерстиціальная ткань мозговаго слоя уплотнена. Этотъ родъ нефритовъ Rosenstein считаетъ неопаснымъ и несклоннымъ переходить въ Брайтову болѣзнь.

Второй родъ нефритовъ наблюдается послѣ или во время шелушенія. Rosenstein обозначаетъ его какъ nephritis diffusa и слѣдуетъ всѣмъ извѣстному дѣленію Frerichs'a, поэтому мы не будемъ на немъ останавливаться, только замѣтимъ, что этотъ нефритъ по R. слагается изъ пораженія эпителія, соединительной ткани, а также и измѣненія клобучковыхъ сосудовъ, полости которыхъ во второй стадіи уже не наполнены кровью и стѣнки утолщены. Послѣднее указаніе для насъ очень важно.

Klebs [1]) различаетъ въ теченіи скарлатины: a) зернистое пораженіе и b) разлитое интерстиціальное воспаленіе почекъ.

Зернистое (паренхиматозное) перерожденіе почечнаго эпителія обусловливается недостаткомъ питанія. Поражаются преимущественно извитые канальцы. Въ помутнѣвшихъ участкахъ клѣтки сначала рѣзко очерчены, сильно преломляютъ свѣтъ, однородны, — потомъ онѣ дѣлаются зернистыми. Макроскопически почка представляется такой: корковое вещество малокровно-сѣро-желтаго цвѣта, а медулярное вещество темно-багроваго. Клубочки налиты кровью, такъ какъ vas efferens сдавливается скорѣе, чѣмъ vas afferens. Въ канальцахъ рядомъ съ распадомъ клѣтокъ происходитъ и ихъ размноженіе, но такъ какъ это явленіе встрѣчается позднѣе, то самому процессу нельзя приписывать воспалительнаго характера и его не должно считать исходнымъ пунктомъ для Брайтовой болѣзни, которую Клебсъ считаетъ интерстиціальнымъ воспалительнымъ процессомъ и ставитъ, какъ положеніе, что «не существуетъ такого измѣненія почки, которое предшествовало-бы инфильтраціи межжелезистой ткани лимфатическими клѣтками». Что же касается пораженія почекъ этого рода при скарлатинѣ, то Клебсу въ этомъ отношеніи принадлежитъ заслуга въ дѣлѣ описанія

---

[1]) Клебсъ l. c.

въ первыя гломерулонефрита, именно пораженія промежуточной ткани, находящейся между клубочками. По Клебсу самыя чистыя формы этого пораженія встрѣчаются послѣ скарлатины. Макроскопически почка незначительно увеличена, жестка, капсула снимается легко, и въ то время, какъ почечная ткань налита кровью, клубочки представляются въ видѣ блѣдныхъ, бѣлыхъ точекъ. Микроскопъ показываетъ, что мочевые канальцы часто вовсе не измѣнены, также не поражена соединительная ткань, вся суть сосредоточивается въ пораженіи гломерулъ: «все пространство, заключенное въ сумкѣ, выполнено нѣсколько угловатыми ядрами, которыя внѣдрены посреди усѣяннаго мелкими зернами основнаго вещества и только на внутренней поверхности сумки можно видѣть эпителіяльный слой, клѣтки коего крѣпче нормальнаго пристаютъ къ клубочку, онѣ булавовидной формы. Послѣ ихъ удаленія на кускахъ клубочка рядомъ съ неизмѣненными и пустыми волосными трубками, все еще видны мелкія и угловатыя ядра—отличныя отъ эпителільаныхъ; это доказываетъ, что тутъ происходитъ размноженіе клѣтокъ промежуточной ткани клубка, а вслѣдствіе этого сдавливаніе сосудовъ».

Cornil [1]) въ 2 случаяхъ pastscarlat'инознаго нефрита не нашелъ гломерулита, «т. е. образованія круглыхъ эмбріональныхъ клѣтокъ между вѣтвями гломерулъ». Онъ высказываетъ мнѣніе, что это явленіе, можетъ быть, не постоянное при скарлатинѣ. Болѣе подробно онъ останавливается на измѣненіи эпителія мочевыхъ канальцевъ. Онъ замѣтилъ, что внутри эпителіальныхъ клѣтокъ tubuli contorti образуется центральная гомогенная масса, лежащая ближе къ просвѣту, чѣмъ ядро и ограниченная со стороны полости канальца тонкой протоплазматической оболочкой; эта оболочка, истончившись, можетъ прорваться и тогда содержимое этихъ вакуоль (состоящее изъ вышесказанной свѣтлой, слегка гранулированной массы) изливается въ просвѣтъ tubuli contorti. Происхож-

---

[1]) Nouvelles observations histolagiqiues sur l'etat des cellules du rein dans l'albuminuric. Journal de l'anatomic et de la physiologic normales et pathologiques. 1879.

деніе этихъ вакуоль онъ приписываетъ большему притоку крови, вслѣдствіе чего клѣткой поглощается значительное количество влаги и такимъ образомъ происходитъ болѣе свѣтлое мѣсто въ протоплазмѣ—вакуоля. Содержимое вакуоль бѣлковой натуры. Этотъ процессъ Cornil сравниваетъ съ процессомъ образованія слизи въ бакаловидныхъ клѣткахъ—такъ что почечная клѣтка вырабатываетъ въ своей протоплазмѣ бѣлковыя вещества, какъ муцинъ вырабатывается бокаловидными клѣтками.

Bartels [1]), которому были извѣстны изслѣдованія Клебса, не обращаетъ особеннаго вниманія на клубочекъ. Измѣненія въ почкахъ въ теченіи скарлатины онъ относитъ къ лихорадочной альбуминуріи. Измѣненіе почекъ послѣскарлатинознаго характера онъ называетъ — острымъ паренхиматознымъ воспаленіемъ почекъ, въ которомъ принимаютъ участіе обѣ составныя части почекъ (т. е. эпителій и соединит. ткань). Кровоизліянія, встрѣчающіяся въ этомъ процессѣ, происходятъ изъ мальпигіевыхъ клубочковъ. Bartels дѣлаетъ также предположеніе—не находится-ли этотъ нефритъ въ зависимости отъ микроорганизмовъ по аналогіи съ описанными Oertel'емъ микроорганизмами, вызывающими нефритъ при дифтеритѣ.

Cornil et Ranvier [2]) упоминаютъ между прочимъ, что капилляры клубочка принимаютъ участіе при скарлатинозномъ нефритѣ—что выражается въ численномъ увеличиваніи ихъ ядеръ. Клѣтки капсульнаго эпителія, нормально плоскія, набухаютъ и дѣлаются зернистыми; эпителій мочевыхъ канальцевъ всегда измѣняется, именно его клѣтки наполняются жировыми зернышками и по отношенію къ дѣтскимъ почкамъ—это явленіе должно считаться патологическимъ, хотя въ старческомъ возрастѣ, равно какъ и у нѣкоторыхъ животныхъ, жировыя зернышки встрѣчаются въ здоровыхъ почкахъ, напр. у собакъ.

Litten [3]) въ 1877 году описалъ 2 случая послѣскарлатинознаго нефрита. Въ 1-мъ случаѣ, болѣе хроническомъ, онъ видалъ

---

[1]) Цимсенъ. Руководство къ частной патологіи и терапіи т. IX.
[2]) Manuel d'Histologie pathologique. V. III. 1876.
[3]) Litten. Ueber Scharlach-Nephritis. Charité-Annalen. Jahrg IV.

набуханіе эпителіальныхъ клѣтокъ Баумановской капсулы, которыя изъ плоскихъ превращались въ кубическія, рядомъ съ этимъ существовало увеличеніе клѣтокъ эпителія гломерулъ и отшнуровываніе ихъ въ полость капсулы и даже въ просвѣтѣ tubuli contorti. Во 2-мъ случаѣ, гдѣ нефритъ протекалъ 16—18 дней, Litten наблюдалъ болѣе интересную картину, которую мы опишемъ подробнѣе, такъ какъ и у насъ въ одномъ случаѣ получилась картина почти тождественная съ Литтеновской. Пораженіе касалось почти исключительно Баумановской капсулы, послѣдняя была утолщена вслѣдствіе развитія фибрилярной соединительной ткани, богатой клѣтками, которая (соед. тк.) концентрическимъ кругомъ въ видѣ полумѣсяца окружала клубокъ; болѣе толстый разрѣзъ полумѣсяца соотвѣтствовалъ выходу мочеваго канальца. Въ гиперпластической соединительной ткани находились многочисленныя клѣточныя образованія: круглыя, веретенообразныя клѣтки, часто звѣздообразныя, а также большія кубическія клѣтки съ большимъ ядромъ (повидимому эпителіальнаго характера). Въ нѣкоторыхъ клубочкахъ, болѣе пораженныхъ, просвѣтъ былъ заполненъ этой своеобразной соединительной тканью, которая даже вдвигалась внутрь самаго клубочка, раздѣляя его на отдѣльныя части. Основываясь на быстротѣ развитія соединительной ткани въ печени при перевязкѣ ductus choledochus Charcot et Combault'омъ [1]), Litten считаетъ и описываемый имъ случай за аналогическое быстрое развитіе соединительной ткани вокругъ гломерулъ.

Langhaus'у [2]) (въ 1879) принадлежитъ огромная заслуга въ дѣлѣ подробнаго описанія картины гломерулита и ея объясненія. Трудъ Langhans'а заслуживаетъ особеннаго вниманія, какъ по описаннымъ деталямъ, такъ и по самой важности предмета; онъ послужилъ поводомъ возникновенія многихъ работъ по затронутымъ вопросамъ. Къ таковымъ принадлежитъ явленіе, описываемое имъ какъ Wucherung der Capillarkerne, имѣвшее мѣсто между прочимъ въ случаѣ нефрита послѣ скарлатины. Гломерулъ представлялся

---

[1]) Archives de Physiologie 1876.

[2]) Archiv für pathologische Anatomie. Virchow Bd. 76. 1879 года.

сильно увеличеннымъ, эпителіальныя клѣтки были набухши—что выражалась тѣмъ, что ядра ихъ лежали въ далекомъ другъ отъ друга разстояніи. Стѣнка капилляръ была ясно видима въ видѣ тонкой, блестящей каймы. Просвѣтъ капилляръ представлялъ весьма странную картину: онъ былъ не прозраченъ, но наполненъ мелко-зернистой массой, содержащей жировыя капельки въ различномъ количествѣ и многочисленныя небольшія ядра; эти ядра расположены густо другъ возлѣ друга, но не находятся въ непосредственной связи со стѣнкой сосуда, а отдѣляются отъ нея щелями. Измѣненные сказаннымъ образомъ капилляры представляютъ значительное затрудненіе для циркуляціи крови. Ядра, выполняющія просвѣтъ капилляръ по величинѣ вполнѣ сходны съ эндотеліальными ядрами сосудовъ, за каковыя Langhaus ихъ и считаетъ, а самый процессъ называетъ разростаніемъ ядеръ-капилляръ. Тутъ-же Langhaus весьма подробно описываетъ измѣненія, наблюдаемыя имъ при вторичныхъ, инфекціонныхъ нефритахъ. Первичное измѣненіе эпителіальныхъ клѣтокъ клубочка состоитъ въ уменьшеніи связи клѣтокъ какъ между собой, такъ и со стѣнками капилляръ. При дальнѣйшемъ процессѣ клѣтки подвергаются набуханію съ измѣненіемъ формы—образуются булавовидныя клѣтки, послѣднія могутъ отшнуровываться и попадать въ просвѣтъ капсулы, а также могутъ растворяться, при чемъ въ просвѣтѣ находятся только ихъ ядра. Этотъ процессъ Langhaus называетъ катарромъ съ десквата-ціей клубочковаго эпителія. Точно такое-же увеличеніе числа клѣтокъ можетъ происходить и между петлями капилляръ, вслѣдствіе чего является сдавливаніе петель клубочка и распаденіе гломерула на нѣсколько полостей и отдѣленныхъ другъ отъ друга поліэндрическими клѣтками. Что касается капсульнаго эпителія, то въ острыхъ нефритахъ Langhaus наблюдалъ утолщеніе и разростаніе эпителіальныхъ клѣтокъ капсулы, которое въ одномъ случаѣ было такъ велико, что образовало въ полости капсулы массу клѣтокъ въ формѣ полумѣсяца, наибольшая толщина полумѣсяца находилась противъ vas afferens. Форму этихъ клѣтокъ трудно было различить. Чаще же Langhaus'у встрѣчалось частичное утолщеніе эпителія капсулы.

Wagner [1]) въ 80 году сдѣлалъ попытку распредѣлить на группы острые нефриты. Онъ различаетъ четыре формы: 1) геморрагическая-катарральная, 2) геморрагическая-катарральная и въ то же время интерстиціальная, 3) die acute mässig grosse und blasse Niere и 4) die acute lymphomatosse Nephritis. Изъ нихъ при скарлатинѣ встрѣчаются 1, 3 и 4 формы.

Въ продолженіи скарлатинозной сыпи часто встрѣчается первая форма: почка нѣсколько увеличена, на поверхности ея геморрагіи; пирамиды или нормальны или съ примѣсью кровянистыхъ полосокъ. Микроскопъ констатируетъ кровоизліянія въ полость гломерулъ и сосѣднихъ tubuli contorti.

По окончаніи собственно скарлатинознаго процесса въ концѣ второй недѣли происходитъ 3-я форма—острая, умѣренно-большая, блѣдная почка, въ увеличеніи объема принимаетъ участіе эдематозное набуханіе интерстиціальной ткани. При микроскопическомъ изслѣдованіи видно, что канальцы, resp. tubuli contorti расширены ихъ эпителіальныя клѣтки претерпѣли бѣлково-жировое перерожденіе, не ясно ограничены, со слабо видимымъ ядромъ различной формы, узкимъ при сильномъ наполненіи просвѣта; при незначительномъ же наполненіи неправильно угловатымъ и выступающимъ далеко въ просвѣтъ. Въ просвѣтѣ находится слабо-зернистая масса (свернувшійся бѣлокъ), тѣльца похожія на бѣлые шарики и очень рѣдко красныя. Строма нормальна, рѣдко инфильтрирована бѣлыми шариками. Гломерулы уменьшены, бѣдны кровью, капсульный эпителій набухши и мутенъ. Въ полости капсулы рѣдко находится зернистая масса, также рѣдки бѣлые шарики. Что касается лимфоматознаго нефрита, то онъ вообще очень рѣдко встрѣчается и то по преимуществу послѣ скарлатины. Съ 67-го по 1880 годъ Wagner имѣлъ три случая. Это пораженіе характеризуется скучиваніемъ бѣлыхъ шариковъ въ гнѣзда, расположенныя или въ окружности капсулы или между канальцами: въ обоихъ случаяхъ происходитъ съуженіе просвѣта почти до уничтоженія его. Wagner высказываетъ предположеніе, что, можетъ быть, эта клѣточная инфильтрація

---

[1]) Deutsches Archiv für klinische Med. 1880 г. H. VI.

такой-же специфической натуры, какъ напр., тифозная въ пейэровыхъ бляшкахъ. (Надо замѣтить, что во всѣхъ 3-хъ случаяхъ существовали сильныя осложненія).

Zigler [1]) упоминаетъ объ инфильтрапіи лейкоцитами и о разростаніи соединительной ткани вокругъ капсулы; онъ находилъ также увеличеніе ядеръ въ гломерулѣ при скарлатинѣ, но не указываетъ на источникъ ихъ происхожденія. Дегенеративныя измѣненія желѣзистаго апителія онъ считаетъ первичнымъ заболѣваніемъ на томъ основаніи, что архибластическія части при разстройствѣ питанія сильнѣе поражаются, чѣмъ порабластическія.

Hortolès [2]) въ 1881 году подтвердилъ микроскопическую картину пораженія капилляръ, нарисованную Langhans'омъ, но далъ ей совсѣмъ другое объясненіе. Hortolés прежде всего взялся за изученіе нормальной стѣнки капилляръ клубочка. Дѣлая инъекціи азотно-кислой соли серебра въ сосуды по методу Renaut, онъ замѣтилъ интересное явленіе: въ то время какъ рѣзко обозначались границы клѣтокъ въ артеріяхъ и Баумановской капсулѣ, эндотеліальныя клѣтки капилляръ клубочка не обнаруживали никакихъ границъ, а были окрашены въ сплошной свѣтло-сѣрый цвѣтъ; границы эпителіальныхъ клѣтокъ, лежащихъ снаружи клубка, тоже не импрегнировались серебромъ. Такимъ образомъ эндотелій капилляръ гломерула относится къ серебру также какъ и эндотолій сосудовъ при развитіи хвоста головастика-лягушки. Имѣя въ виду еще фактъ, что не удается получить сосудистую импрегнацію серебромъ у foetus, Hortolés пришелъ къ заключенію, что эндотелій капилляръ гломерула носитъ эмбріональный характеръ. Эпителіальныя клѣтки клубочка не обнаруживаютъ своихъ границъ потому, что гломерулы, какъ думаетъ Hortolés, окружены не вполнѣ индивидуализированными клѣтками, а сплошной протоплазматической оболочкой, усѣянной ядрами.

Что касается postscarlanitin'markознаго неффита, то Hortolès имѣлъ возможность наблюдать два случая этого заболѣванія. Онъ относитъ

---

[1]) Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. 25.

[2]) Hortolés. Ètude du processus .histologique des néphrites. 1881. an.

этотъ нефритъ къ типу конгессивнаго воспаленія, характеризующагося активнымъ діапетезомъ и наводненіемъ промежуточной ткани жидкостью, вышедшей изъ сосудовъ. Въ самомъ началѣ болѣзни существуетъ инфильтрація промежуточной ткани лейкоцитами, особенно вокругъ капсулъ и сосудовъ, въ нѣкоторыхъ сосудахъ видны скопленія бѣлыхъ шариковъ. Просвѣтъ капилляръ клубка наполненъ бѣлыми кровяными шариками, «но замѣчателенъ фактъ, что діапетезъ происходитъ повсюду, кромѣ сосудистаго клубка, если-же Боумановская капсула и является окруженной даже двойнымъ рядомъ лейкоцитовъ, то они выселились изъ интертубулярныхъ сосудовъ и расположились вокругъ капсулы вслѣдствіе существующаго здѣсь уменьшеннаго давленія».

Въ полости капсулъ почти не находится альбуминознаго эксудата, между тѣмъ, какъ извѣстно, моча больныхъ содержитъ много бѣлка, кровяныхъ шариковъ—все это Hortolès считаетъ возможнымъ приписать интратубулярной геморрагіи, выраженной довольно сильно, кровяные шарики проходятъ въ мочевыя трубки чрезъ ихъ стѣнки, вслѣдствіе сильнаго діапетеза, они чаще всего находятся въ канальцахъ медулярнаго слоя и въ Беллиновыхъ трубкахъ пирамидъ, лишенныхъ membrana propria и потому представляющихъ менѣе препятствій; бѣлые шарики, легко пробуравливающіе сосуды, могутъ еще легче пройти сквозь стѣнки мочевыхъ трубокъ и пріуготовить путь для проникновенія красныхъ. Эпителій мочевыхъ трубокъ страдаетъ вторично, подвергаясь на высотѣ процесса дегенераціи. Итакъ тѣ ядра, которыя Langhans находилъ внутри гломерулъ и считалъ за эндотеліальныя, Hortolès описываетъ какъ бѣлые шарики.

Ribbert [1]) въ 1881 году подтвердилъ и расширилъ гистологическія изслѣдованія Hortolès относительно строенія капилляръ клубочка. Онъ показалъ, что кромѣ невозможности получить въ нихъ эндотеліальный рисунокъ при обработкѣ серебромъ, эндотелій этихъ капилляръ обладаетъ самымъ ничтожнымъ количествомъ

---

[1]) Hugo Ribbert. Nephritis und Albuminurie. Bonn 1881.

ядеръ—особенно въ дальнѣйшихъ вѣтвяхъ, поэтому онъ не прочь считать послѣднія не только kernarm, но даже и kernlos.

Весьма обстоятельно онъ описываетъ измѣненія при гломерулитѣ, который яснѣе всего выраженнымъ наблюдался при скарлатинѣ и представлялъ начальный пунктъ заболѣванія. По опредѣленію Ribberta, «гломерулонефритъ состоитъ въ набуханіи и отторженіи эпителія клубочка и капсулы съ большимъ или меньшимъ скучиваніемъ отторженныхъ клѣтокъ въ полости капсулы». Десквамація эпителія клубочка играетъ, однако, болѣе выдающуюся роль, что онъ особенно наглядно видалъ въ двухъ случаяхъ послѣ скарлатины, въ которыхъ у него получилась картина вполнѣ тождественная съ картинами Langhans'а и Litten'а, но въ объясненіи этой картины онъ не согласенъ ни съ тѣмъ, ни съ другимъ. Въ двухъ словахъ—эта картина состояла въ томъ-же полумѣсяцѣ, облегавшемъ сосудистый клубокъ до исчезновенія между ними всякой полости или щели. Ribbert не можетъ думать, что ея присхожденіе обязано размноженію капсульнаго эпителія, какъ это предполагаетъ Langhans по слѣдующимъ причинамъ: 1) размноженіе предполагаетъ прогрессивный процессъ, происходящій при обильномъ питаніи, чего здѣсь нѣтъ; во 2) форма самихъ клѣтокъ, составляющихъ полумѣсяцъ такова, что периферическія, предполагающіяся по Langhans'у молодыми—плоски и удлинены, а болѣе старыя, находящіяся ближе къ сосудистому клубочку,—шарообразны—въ этомъ нѣтъ аналогіи съ нашими понятіями о многослойномъ эпителіѣ, напримѣръ, кожи, и въ 3) нѣтъ объясненія—почему капсульный эпителій не разростается повсюду равномѣрно, а пролиферируетъ болѣе всего въ мѣстѣ противъ vas afferens. По этому Ribbert утверждаетъ, что этотъ полумѣсяцъ обязанъ своимъ происхожденіемъ—отшнуровыванію клѣтокъ клубочковаго эпителія, которыя давленіемъ жидкости оттѣсняются къ капсулѣ и такъ какъ токъ жидкости направленъ къ выходу мочевыхъ канальцевъ, то здѣсь и происходитъ наибольшее ихъ скучиваніе—является форма полумѣсяца; форма клѣтокъ при такомъ взглядѣ на гистогенезъ картины легко объясняется: периферическія клѣтки болѣе стараго происхожденія—поэтому онѣ сжаты, вслѣдствіе про-

должительнаго давленія, лежащія-же ближе къ клубочку недавняго происхожденія и носятъ характеръ молодыхъ клѣтокъ—онѣ или шарообразны, или поліэндрическія. Самый процессъ (общій для всѣхъ разлитыхъ нефритовъ) представляетъ сильную десквамацію клубочковаго эпителія, характеризующуюся въ началѣ увеличеніемъ ядеръ; при дальнѣйшемъ-же ходѣ можетъ наступить и обѣдненіе клубочка ядрами, вслѣдствіе отпаденія эпителіальныхъ клѣтокъ гломерула.

Что-же касается Litten'a, то Ribbert предполагаетъ, что этотъ авторъ принялъ сильно сплющенныя эпителіяльныя клѣтки клубочка за волокна соединительной ткани.

Относительно ядеръ, видимыхъ въ просвѣтѣ капилляръ въ значительномъ количествѣ, Ribbert, въ виду доказанной имъ бѣдности капилляръ ядрами, не можетъ допустить, чтобы тутъ процессъ заключался въ размноженіи ядеръ, а считаетъ эти ядра за бѣлые шарики, такъ что тутъ имѣется дѣло какъ-бы съ тромбозомъ капилляръ бѣлыми шариками.

Cornil Brault [1]), провѣряя изслѣдованія Hortolès и Ribbert'a о строеніи капилляръ клубка, пришли къ тождественнымъ результатамъ. Относительно слоя клубочковаго эпителія они высказываютъ предположеніе, что это не эпителій, а какая-то периваскулярная оболочка соединительнотканной натуры. Къ патологіи гломерулита не прибавили ничего новаго.

Friedländer [2]) въ 1883 году, пользуясь огромнымъ матеріаломъ, собраннымъ имъ въ теченіи 5-ти лѣтъ считаетъ возможнымъ установить слѣдующія, совершенно обособленныя формы скарлатинознаго пораженія почекъ: первичный катарральный нефритъ—пораженіе почекъ, наступающее въ періодѣ сыпи, почки макроскопически гиперемированы, гломерулы выдѣляются въ видѣ красныхъ зеренъ. Микроскопъ показываетъ набуханіе и помутнѣніе эпителія извитыхъ канальцевъ, въ ихъ просвѣтѣ—гіалиновые цилиндры. Сосудистый клубочекъ нормаленъ, въ полости капсулы

---

1) Cornil Brault. Journal de l'anatomie et de la physiologie. 1883.

2) Friedländer. Fortschritte der Medicin. 1883. № 3.

бѣлковый эксудатъ; вторая форма—септическій нефритъ, отличающійся значительной клѣточной инфильтраціей, встрѣчается при осложненіи дифтеритомъ, флегмоной; третья форма, самая важная это гломерулитъ, характеризуюшій postscarlatin'озную почку. Макроскопическое описаніе пораженнаго органа ничѣмъ не разнится отъ прочихъ авторовъ, хотя Friedländer какъ на новость указываетъ, что гломерулы не красны, а блѣдны—въ нихъ мало крови. Микроскопъ показываетъ, что интерстиціальная ткань совершенно нормальна, равно и эпителій мочевыхъ канальцевъ. Капилляры гломерулъ совершенно свободны отъ крови, лишь изрѣдка въ нихъ попадаются красные шарики; стѣнки капилляръ утолщены, въ просвѣтѣ находится зернистая масса съ заложенными въ ней ядрами. Эпителіальныя клѣтки клубочка тоже набухаютъ и увеличиваются, но не въ такой степени, чтобы онѣ могли своимъ давленіемъ препятствовать циркуляціи крови въ гломерулѣ, существующая однако непроходимость капилляръ обусловливается единственно лишь закупориваніемъ просвѣта вышеописанной зернистой массой, богатой ядрами. Гистогенезъ этого процесса неизвѣстенъ. Словомъ «гломерулитъ» авторъ предлагаетъ называть такія пораженія, при которыхъ существуетъ непроходимость капилляръ клубочка въ сказанномъ смыслѣ. Участіе капсульнаго эпителія въ этомъ страданіи, во всякомъ случаѣ, превалирующее надъ пораженіемъ клубочковаго, не одинаково по степени и не постоянно.

Въ томъ же году *Marchand* [1]) въ одномъ случаѣ послѣ скарлатинознаго нефрита съ длительнымъ теченіемъ описываетъ непроходимость сосудистыхъ петлей, вслѣдствіе наполненія ихъ зернистой массой съ заложенными въ ней ядрами, по его мнѣнію—лейкоцитами.

Въ 1883 же году *Fischl* [2]) представилъ описаніе двухъ случаевъ нефрита этого рода. Особенно ясно на одномъ изъ этихъ случаевъ онъ могъ убѣдиться, что масса, окружающая въ видѣ

---

[1]) Berlin. Klin. Wochenschrift. 1883. № 10.

[2]) Josef Fischl. Beiträge zur Histologie der Scharlachniere. Zeitschrift für Heilkunde. 1883. Bd. IV.

полумѣсяца сосудистый клубокъ, обязана своимъ происхожденіемъ размноженію капсульнаго эпителія, а не эпителію гломерулъ, какъ было въ случаѣ Ribbert'a, потому что на его (L) препаратахъ периферическія клѣтки обладали большимъ количествомъ протоплазмы и были шарообразной формы, а чѣмъ ближе къ сосудистому клубочку, тѣмъ форма клѣтокъ становилась болѣе сжатой и сплющенной—что указываетъ на ихъ болѣе старый возрастъ. Fischl не отрицаетъ возможности размноженія и клубочковаго эпителія описаннаго Ribbert'омъ, но считаетъ возможнымъ, что Ribbert наблюдалъ одно явленіе, а онъ—другое.

Кромѣ этихъ случаевъ, еще въ третьемъ случаѣ postscarlatin'označnago нефрита Fischl наблюдалъ измѣненія сосудовъ respec. маленькихъ артерій въ почкѣ. Пораженіе касалось главнымъ образомъ adventitii которая была значительно шире, чѣмъ нормально и «въ ея гіалиновой, нѣсколько полосатой основной ткани заключались частью круглыя, частью продолговатыя клѣтки». Tunica muscularis представляла менѣе выраженныя измѣненія того же характера.

Langhans въ 1885 году значительно дополнилъ и расширилъ опубликованныя имъ въ 1879 году наблюденія о гломерулитѣ, придерживаясь принципіально взглядовъ, высказанныхъ въ прошлой работѣ. Такъ относительно зернистой, ядра-содержащей массы онъ вопреки Ribbert'у утверждаетъ, что эти ядры не бѣлые шарики, а ядра эндотелія; въ прежней его работѣ не было выяснено—что это за щели или свѣтлыя пространства, которыя были имъ констатированы между ядрами и стѣнкой капилляра и это явленіе давало поводъ думать, что спорныя ядра не принадлежатъ генетически стѣнкѣ сосуда, коль скоро онѣ никогда не находятся съ ней въ болѣе тѣсной связи; при болѣе точномъ изученіи стѣнокъ капиллярѣ Langhans пришелъ къ такому объясненію: стѣнка капиллярѣ состоитъ изъ двухъ слоевъ—болѣе толстаго, гомогеннаго—Baselmembran и внутренняго, коего протоплазматическая основная оболочка очень тонка и ускользаетъ отъ наблюденія, въ патологическихъ же случаяхъ утолщена и легко замѣтна. Langhans предполагаетъ, что наблюдаемыя имъ щели при гломерулитѣ происходятъ оттого, что внутренняя ядро-содержащая оболочка отдѣляется

наружной и вотъ причина, почему онъ раньше думалъ, что ядра лежащія въ просвѣтѣ не прилегаютъ къ стѣнкѣ капилляра.

Теперь же, имѣя факты, сообщенные Ribbert'омъ о бѣдности капилляръ ядрами, онъ приходитъ къ заключенію, что тутъ процессъ заключается въ сильномъ размноженіи ядеръ волосныхъ сосудовъ. Владѣя значительнымъ матеріаломъ патолого анатомическихъ вскрытій (случаевъ скарлатины 12), Langhans пришелъ къ убѣжденію, что этотъ интракапиллярный процессъ съ участіемъ эпителія клубочка и рѣже капсулы составляетъ сущность гломеруло-нефрита и характеризуетъ нефритъ, встрѣчающійся послѣ скарлатины, а также кори (morbilli). Что же касается капсульнаго эпителія, то съ 79 года онъ уже болѣе не могъ встрѣтить такого сильнаго разростанія, какое имъ было описано въ прошлой работѣ. Въ заключеніе авторъ предлагаетъ такую классификацію острыхъ нефритовъ: 1) нефритъ съ равномѣрнымъ пораженіемъ гломерулъ и эпителія мочевыхъ канальцевъ; сюда принадлежатъ пораженія почекъ почти при всѣхъ инфекціонныхъ болѣзняхъ; кромѣ скарлатины и кори, при которыхъ существуетъ вторая форма—почти чистый гломерулитъ и третья форма преимущественное или исключительное пораженіе мочевыхъ канальцевъ, типомъ которой можетъ считаться иктерическая почка.

Crooke [1]) въ своей статьѣ, вышедшей 15 октября 85 года уже при окончаніи нашей работы, занялся патолого-анатомическимъ изслѣдованіемъ тканей субъектовъ умершихъ отъ скарлатины съ цѣлью найти въ нихъ микроорганизмы. Въ злокачественныхъ случаяхъ скарлатины, осложненныхъ дифтеритомъ съ сильнымъ опуханіемъ горла, онъ нашелъ въ ткани этого органа бациллъ и микрококковъ. Во внутреннихъ органахъ бациллы не были имъ находимы, а только кокки. Во всѣхъ случаяхъ, гдѣ были бациллы, теченіе болѣзни было злокачественное. Въ виду этихъ двухъ обстоятельствъ Crooke склоненъ думать, что бациллы можно считать на столько специфическими микроорганизмами для скарлатины, какъ

---

[1]) Crooke. Zur pathologischen Anatomie des Scharlachs Fortschrifte der Medicin. 1885. 15 oct., стр. 657.

и для дефтприта, но всего вѣроятнѣе считать ихъ за септическихъ, принимая во вниманіе теченіе болѣзни. Въ случаяхъ скарлатины безъ осложненій онъ находилъ только кокковъ, похожихъ на тѣхъ, которыхъ онъ нашелъ въ вышесказанныхъ случаяхъ, осложненныхъ дифтеритомъ. На этомъ основаніи эти кокки онъ считаетъ специфическими для скарлатины. Культуръ микроорганизмовъ онъ не дѣлалъ.

Что касается его описанія патолого-анатомическаго состоянія почекъ, то оно сходно съ прочими авторами, хотя весьма существенное различіе заключается въ томъ, что онъ въ случаяхъ, окончившихся смертью въ промежутокъ времени отъ 26 часовъ до 7 дней (т. е. въ періодъ сыпи) находилъ измѣненіе сосудовъ, respec артеріоллъ; это измѣненіе заключалось въ размноженіи ядеръ мускульной и внутренней-эндотеліальной оболочекъ артерій. Эти-же явленія въ капиллярѣ клубочка составляютъ суть postscarlatin'championознаго гломеруло-нефрита по Langhans'у. Такимъ образомъ Crooke принимаетъ переходность формъ первично-катарральнаго нефрита въ postscarlatin'озный гломерулитъ, переходъ вполнѣ отрицаемый Friedländer'омъ, высказавшимся за полную обособленность этихъ формъ.

Въ представленномъ очеркѣ развитія ученія о гломерулитѣ преимущественно скарлатинознаго характера, мы старались изложить въ хронологическомъ порядкѣ постепенную разработку вопроса. Мы съ особеннымъ вниманіемъ прослѣдили литературу послѣ Landhans'а, т. е. 1879 года, года, могущаго считаться началомъ возникновенія работъ о гломеруло-нефритахъ вообще. Причина, побудившая насъ поступить такимъ образомъ, состояла въ томъ, что до этого новаго ученія, весь вопросъ вращался на однихъ и тѣхъ же пунктахъ, т. е. на измѣненіяхъ стромы и эпителія мочевыхъ канальцевъ, всѣ описанія различныхъ авторовъ, почти сходны, спорнымъ только долгое время оставался исходный первичный пунктъ заболѣванія; мы не цитировали всѣхъ авторовъ, работавшихъ на этой почвѣ, а привели лишь общее резюме, сдѣланное примирителемъ двухъ враждебныхъ лагерей—Rosenstein'омъ. Мы еще потому считали себя въ правѣ такъ поступить, что предшествовавшая литература сдѣлалась давно достояніемъ всякому доступнымъ, благодаря переводамъ ино-

странныхъ писателей на нашъ языкъ и самостоятельнымъ русскимъ работамъ.

Между тѣмъ вопросъ о гломерулитѣ, на нашихъ глазахъ возникшій на западѣ и ставшій однимъ изъ очередныхъ вопросовъ, не сдѣлался еще достояніемъ русской научной литературы по переводамъ, а тѣмъ менѣе по самостоятельнымъ русскимъ работамъ. Послѣднее главнымъ образомъ относится къ интересующему насъ скарлатинозному нефриту, поэтому я съ особеннымъ удовольствіемъ принялъ предложеніе глубокоуважаемаго профессора *Н. П. Ивановскаго*—заняться изслѣдованіемъ измѣненій, претерпѣваемыхъ почками, вслѣдствіе скарлатинознаго процесса.

Профессоръ *Ивановскій* [1]), обратившій вниманіе на пораженіе клубочка еще въ 1881 году т. е. одновременно съ появленіемъ этого вопроса на западѣ, описываетъ особое пораженіе гломерула, состоявшее преимущественно въ сильномъ сдавливаніи сосудистыхъ петлей эксудатомъ (случай остраго нефрита, клонившійся къ выздоравливанію, но окончившійся летально отъ побочныхъ причинъ); безъ сомнѣнія, этотъ случай сильно отличается отъ той картины, которая получается при скарлатинозномъ процессѣ особенно втораго періода, но и здѣсь удалось констатировать измѣненія эндотелія капилляръ клубочка въ вѣтвяхъ еще не сдавленныхъ.

По иниціативѣ профес. Ивановскаго у насъ появилась работа *Ремезова* [2]), имѣвшая цѣлью выяснить источникъ выдѣленія бѣлка. Ремезовъ имѣлъ случай изслѣдовать скарлатинозную почку, ему знакомы изслѣдовія Ribbert'а, но преслѣдуя свою основную задачу онъ лишь вскользь упоминаетъ объ измѣненіи сосудовъ клубка.

Въ работѣ *Степанова* [3]) тоже описывается postscarlatin'озный нефритъ, но безъ обращенія вниманія на пораженіе сосудистаго клубочка.

Весьма страннымъ является упущеніе изъ виду пораженій гломерула въ обстоятельной статьѣ *Дунина* [4]), въ которой авторъ

---

[1]) Клиническая Газета 1881 г., № 4.

[2]) Ремезовъ. Къ вопросу объ эксудативномъ Glomerulo-Nephritis. 1883, дис.

[3]) Степановъ. Къ вопросу объ измѣненіяхъ въ тканяхъ при уремін. Дис.

[4]) Дунинъ. Патологическія изслѣдованія надъ воспален. почекъ. 1881.

отмѣчаетъ значительную мелкоклѣточную инфильтрацію стромы въ нефритахъ послѣ скарлатины, о клубочкахъ говоритъ, что они сильно налиты (?) и выполняютъ всю капсулу.

Мы не намѣрены въ этой части вдаваться въ критическую оцѣнку выше приведенныхъ авторовъ, считая это болѣе умѣстнымъ сдѣлать по изложеніи нашихъ собственныхъ изслѣдованій, но для большей ясности направленія работы мы выставимъ здѣсь пункты, служащіе предметомъ спора.

Первичная форма нефрита, развивающаяся вмѣстѣ съ сыпью, не служила особымъ пунктомъ пререканія, но не потому что мнѣнія о ней сходны, а скорѣе потому, что ей не приписывали большаго значенія: всѣ считали ее неопасной и хотя одни, какъ Rayer, Rosenstein, Crooke, Klein считаютъ ее за выраженіе основной болѣзни, другіе, какъ Бартельсъ, отчасти Friedländer приписываютъ ее высокой температурѣ, третьи—Клебсъ—недостатку питанія. Причемъ вновь Fridländer, Klebs, Бартельсъ описываютъ ее какъ совершенно обособленный процессъ, не дающій начала слѣдующему послѣскарлатинозному нефриту, между тѣмъ какъ Crooke, Klein полагаютъ, что между этими двумя заболѣваніями существуетъ тѣсная генетическая связь. Большинство-же авторовъ, увлеклись бьющимъ въ глаза послѣдовательнымъ заболѣваніемъ, ограничиваются лишь только упоминаніемъ о существованіи нефрита въ періодѣ сыпи.

Что же касается самаго Nephritis postscarlatinosa и respec. гломерулита, то взгляды, высказанные различными авторами, можно распредѣлить на 4 категоріи:

1. Клебсъ приписываетъ суть процесса развитію соединительнотканныхъ клѣтокъ между волосными сосудами клубка.

2. Langhans, Cornil et Ranvier, Crooke, отчасти Friedländer суть процесса видятъ въ разростаніи эндотеліяльныхъ ядеръ.

3. Hortolès, Marschand, Ribbert въ основѣ кладутъ тромбозъ просвѣта капилляръ бѣлыми шариками.

4. Fischl описываетъ капсулярную форму — развитіе соединительной ткани вокругъ капсулъ.

Изъ этого сжатаго очерка новѣйшей литературы относительно

двухъ видовъ почечнаго заболѣванія, вслѣдствіе скарлатинознаго процесса, мы можемъ прійти къ заключенію, что и въ настоящее время, къ сожалѣнію, оказываются вѣрными слова великаго патолога Риндфлейша: «патологическая анатомія воспаленія почекъ — принадлежитъ къ болѣе всего разработываемой и въ то же время къ менѣе всего законченной главѣ нашей науки».

Приступая къ описанію нашихъ патолого-анатомическихъ изслѣдованій, мы считаемъ болѣе удобнымъ не описывать каждый случай отдѣльно, чтобы не повторяться, а распредѣлимъ нашъ матеріалъ (15 случаевъ) на четыре группы, руководствуясь въ этомъ дѣленіи, какъ періодомъ заболѣванія, такъ и особенными характерными различіями, найденными при микроскопическомъ изслѣдованіи.

Въ первую группу у насъ войдутъ 4 случая postscarlatin'ознаго нефрита и мы, въ виду существующаго въ настоящее время небольшаго ряда описаній этой формы, разсмотримъ эти случаи болѣе подробно. Мы не будемъ останавливаться на описаніи микроскопической техники—общей для всѣхъ тканей и на общихъ способахъ окраски; мы примѣняли почти всѣ способы окрашиванія, какъ-то: гематоксилиномъ, карминомъ, пикрокарминомъ, эозиномъ; рѣзали препараты (микротомомъ) замороженные, уплотненные въ гумми-арабикумъ, целлулойдинѣ. Что касается специальной техники для клубочковъ, то мы не прибѣгали къ прежнимъ методамъ расщепленія, оставленнымъ также Langhans'омъ, который справедливо замѣчаетъ, что расщепленный препаратъ при самой искуснѣйшей техникѣ (несмотря на всю ея трудность) получается слишкомъ толстымъ и неудобнымъ для изслѣдованія. Тотъ же авторъ указываетъ на тѣ преимущества, которыя доставили целлюлойдинъ и микротомъ для изслѣдованій сосудовъ клубковъ, предоставляя возможность дѣлать разрѣзы минимальной тонкости и фиксируя элементы на обычномъ мѣстѣ. Часто при этомъ не случается надобности въ дальнѣйшей обработкѣ. Если-же желательно изолировать клубочки, то это легко достигается тѣмъ, что предварительно

окрашенные препараты кладутъ въ сосудъ (мы помѣщали въ пробирку съ водой) и затѣмъ встряхиваютъ, масса гломерулъ выпадаетъ и тогда, удаливши большіе срѣзы и давши маленькимъ частямъ осѣсть на дно сосуда, можно слить прочь чистую воду, а на часовое стеклышко вылить оставшуюся жидкость, содержащую массу выпавшихъ изъ препарата обломковъ гломерулъ и мочевыхъ канальцевъ. Любое количество жидкости переносится подъ микроскопъ и изслѣдуется. Кромѣ того, мы прибѣгали и къ слѣдующему способу: окрасивши препаратъ, мы клали его на предметное стекло и фиксируя одинъ конецъ иглой, изъ другой части выметали кисточкой гломерулы, или прямо расщепляли препаратъ иголками въ томъ мѣстѣ, гдѣ микроскопомъ были констатируемы клубочки.

Перейдемъ теперь къ описанію матеріала I-й группы. Мы имѣли 4 случая нефрита послѣ скарлатины, изъ которыхъ въ 3-хъ случаяхъ констатированы однѣ и тѣ же измѣненія, поэтому мы, предпославъ отдѣльно ихъ клиническое теченіе и протоколы вскрытій, микроскопическія измѣненія опишемъ вмѣстѣ. Четвертый случай нѣсколько отличается и поэтому будетъ описанъ особо.

Петръ Осиповъ, ребенокъ 2-хъ лѣтъ и 6 мѣсяцевъ. Перенесъ благополучно скарлатину, но на 2-й недѣлѣ сдѣлались отеки вѣкъ и ногъ, поступилъ 1882 г. 12 окт. въ клинику. 29 октября смерть. При вскрытіи оказалось: мускулатура сердца дрябла и блѣдна, въ полости pericardium большое количество эксудата съ плавающими бѣлыми хлопьями и съ примѣсью гноя. Pericardium viscerale тускло, покрыто фибринознымъ слоемъ. Въ полости плевры съ лѣвой стороны обильное количество эксудата, сдавливающаго легкое къ позвоночному столбу и кверху. Висцеральный листокъ плевры покрытъ большимъ количествомъ клочковъ фибрина. Ткань легкаго въ состояніи ателектаза. Правое легкое проходимо для воздуха, малокровно, нѣсколько отечно. Селезенка увеличена, нѣсколько плотна. Печень слегка увеличена, границы долекъ различаются хотя не вездѣ, въ разрѣзѣ печень плотна. Почки увеличены, корковый слой блѣденъ, ограниченъ отъ мозговаго гиперемическимъ поясомъ. Вещество почекъ дрябло, сосочки при надавливаніи даютъ много эмульсивной жидкости. Слизистая оболочка

желудка и кишекъ блѣдна, покрыта слизью. Pia mater — блѣдна; въ боковыхъ желудочкахъ увеличенное количество жидкости, вещество мозга—блѣдно, отечно. Въ брюшной полости большое количество прозрачной сывороточной жидкости.

Надежда Петрова [1]) 10 лѣтъ. Больная поступила въ клинику 10 янв. 1886 года съ ясно выраженными явленіями отека лица и нижнихъ конечностей, съ жалобами на страшную боль въ груди.

Изъ анамнеза видно, что больная перенесла скарлатину и дифтеритъ. Status praesens,—поразительная блѣдность лица, глазныя мѣшки представляютъ характеристичную складку, отекъ кожи на нижней части живота и конечностяхъ. Пульсъ малый, легко сжимаемый, въ минуту 150 ударовъ. При перкусіи констатировано увеличеніе печени; сильное ослабленіе fremitus pectoralis. Въ мочѣ мало бѣлка, попадаются цилиндры, уд. вѣсъ 1025. 12 января появился поносъ и приступы удушья, пульсъ частъ 160 въ 1′. Далѣе слѣдуетъ опять прогрессивное ухудшеніе всѣхъ симптомовъ, діагносцированъ hydro-pericarditis. 14-го января количество мочи 800 к. с., удѣльный вѣсъ 1015, бѣлка меньше. Увеличеніе границъ сердечной тупости. Затѣмъ 17-го количество мочи 600 к. с., бѣлка меньше. Въ легкихъ хрипы. 19 января послѣдовалъ exitus letalis.

Вскрытіе. При наружномъ осмотрѣ нижнія конечности представляются слегка отечными. Въ полости плевры небольшое количество сывороточнаго эксудата съ фиброзными хлопьями, плевра среднихъ и нижнихъ долей праваго легкаго покрыта фибрознымъ налетомъ. Нижняя и средняя доли праваго легкаго усѣяны множествомъ узловъ въ стадіи красной и сѣрой гепатизаціи величиною отъ горошины до лѣснаго орѣха. Небольшіе узлы такой-же гепатизаціи замѣчается въ небольшомъ количествѣ и въ верхней долѣ. Лѣвое легкое представляетъ аналогическія измѣненія. Верхняя доля слегка отечна, тутъ одно изъ мѣстъ гепатизаціи величи-

[1]) Анамнезъ и весьма обстоятельный листокъ теченія болѣзни, изъ коего мы приводимъ лишь резюме, были любезно сообщены намъ д-ромъ Вяжлинскимъ; благодаря его же увѣдомленію, мы присутствовали при вскрытіи, произведенномъ прозекторомъ Виноградовымъ.

ною въ лѣсной орѣхъ въ разрѣзѣ представляется отечнымъ—размягченнымъ, плевра около него покрыта фибрознымъ налетомъ. Въ полости pericardium около двухъ столовыхъ ложекъ желтоватой жидкости съ хлопьями фибрина. Сердце нѣсколько увеличено; длина его равна 9 ct., ширина 10 ct., наполнено густою кровью съ кровяными свертками. Желудочки растянуты, стѣнка лѣваго желудочка толщиною въ 6 mm, блѣдна, немного мягка; окружность лѣваго венознаго отверстія $8^1/_2$ ct.; окружность аорты 5 ct.; клапаны безъ измѣненій. Эндотелій аорты мѣстами окрашенъ въ темно-красный цвѣтъ. Стѣнка праваго желудочка толщиною въ 2 mm. окружность пр. венознаго отверстія 11 ct., окружность легочной артеріи 5 ct. Печень мускатна, ткань ея плотна, при разрѣзѣ издаетъ трескъ. Ея размѣры: въ поперечникѣ $17^1/_2$ ct., длина правой доли 14, лѣвой $12^1/_2$ ct. Капсула селезенки сморщена, ткань ея плотна. Пульпа выскабливается съ трудомъ, Мальпигіевы тѣльца увеличены. Размѣръ селезенки въ длину $8^1/_2$ ct., въ ширину 6 ct. Размѣръ лѣвой почки въ длину 9 ct., въ ширину 4 ct.; въ толщину 3 ct. Ткань ея неравномѣрно налита кровью, корковое вещество темно-сѣраго цвѣта, толщиной въ 4 mm., пирамиды гиперемированы, изъ сосочковъ выдавливается много густой-бѣловатой жидкости. Правая почка имѣетъ въ длину $8^1/_2$ ct., въ ширину 4 ct., въ толщину $3^1/_2$ ct. и представляетъ тѣ-же измѣненія. Слизистая оболочка желудка покрыта густой бѣловатой слизью, гиперемирована; та-же гиперемія замѣтна и въ толстыхъ кишкахъ, коихъ солитарныя железы увеличены. Въ jejunum на слизистой оболочкѣ разсѣяны обширныя эрозіи въ видѣ сильно растянутыхъ оваловъ, длинный діаметръ которыхъ расположенъ поперегъ кишки, края эрозій окрашены въ черный цвѣтъ, такъ что эти мѣста представляютъ картину полосокъ, идущихъ поперекъ кишки (больной принималъ Mag Bismuthi). Солитарныя железы увеличены, то-же брыжжеечныя. Въ peritoneum нѣсколько унцій жидкости. Pia mater слегка отечна, трудно отдѣляется, ткань мозга мягка, слегка отечна.

Мы имѣемъ еще одинъ случай, принадлежащій къ этому типу заболѣванія съ аналогическимъ теченіемъ, которое поэтому и не приводимъ.

Микроскопическое изслѣдованіе. Первое, что бросается въ глаза— это значительное расширеніе волосныхъ сосудовъ гломерула: иногда вся полость капсула занята клубкомъ, такъ что остается лишь незначительная щель; но не только увеличился въ объемѣ одинъ сосудистый клубокъ—безъ всякаго участія капсулы, нѣтъ—это увеличеніе распространилось и на капсулу, однако не пропорціонально; оболочка капсулы, состоящая изъ сравнительно неподатливой ткани, къ тому-же патологически нѣсколько утолщенной, не могла слѣдовать за болѣе быстрымъ расширеніемъ сосудовъ; послѣдніе при этомъ, по всей вѣроятности, еще раскручивались—потому что расширеніе просвѣта, какъ всякое видоизмѣненіе формы, обусловливало и нѣкоторое нарушеніе взаимной связи, въ силу котораго нѣкоторыя сосудистыя петли, бывшія прежде въ тѣсномъ сцѣпленіи между собой, теперь отдѣлились другъ отъ друга—между ними образовалось свѣтлое пространство — щель. Въ этихъ щеляхъ намъ случалось видѣть большія ядра, окруженныя протоплазматической массой. Эти тѣла лежали либо непосредственно въ самой щели, либо примыкали къ наружной стѣнкѣ капилляра.

Намъ ни разу, однако, не удалось найти такого рисунка, чтобы двѣ прилежащія петли были окружены въ смежныхъ частяхъ ясно разграниченнымъ двойнымъ слоемъ клѣтокъ. Въ периферическихъ сосудахъ на наружной поверхности ихъ стѣнки, обращенной въ полость капсулы, иногда были ясно видны сидящія рядомъ нѣсколько увеличенныя ядра, окруженныя значительнымъ количествомъ протоплазмы безъ ясныхъ клѣточныхъ границъ; въ тѣхъ мѣстахъ, гдѣ находились ядра, протоплазма значительно утолщалась и ядро прилегало не непосредственно къ сосудистой стѣнкѣ, а между нимъ и послѣдней находился слой протоплазмы. Эта протоплазма съ ядромъ больше чѣмъ нормально выдавалась въ полость капсулы. Иногда рядомъ съ такимъ незначительнымъ набуханіемъ клубочковаго эпителія попадались въ просвѣтѣ капсулы большія шарообразныя массы съ неокрашивающеюся гематоксилиномъ центральной частью, всетаки болѣе темной, чѣмъ периферическая. Конечно, эти массы могли-бы быть и свертками фибрина, случайно получившими кругловатую форму, но отъ дѣйствія уксусной кис-

лоты онѣ не растворялись, что приводитъ насъ къ убѣжденію, что передъ нами эпителіальныя клѣтки гломерула, подвергшіяся колликвативному или коагуляціонному некрозу, а ихъ болѣе темная часть соотвѣтствуетъ бывшему ядру. Въ полости капсулы при обыкновенныхъ способахъ уплотненія мы не могли констатировать сколько-нибудь значительнаго количества бѣлка, но при приготовленіи препаратовъ по способу Posnera [1]) получается ободокъ, окрашивающійся эозиномъ въ блѣдно-розовый цвѣтъ; намъ кажется, что при этой обработкѣ сами ткани страдаютъ: клубочекъ какъ-бы съеживается, можетъ быть, часть бѣлковой жидкости трансудируетъ, вслѣдствіе контракціи тканей при вареніи и мы получаемъ въ полости капсулы не только свернутый бѣлокъ, который тамъ заключался при жизни, но и проникшій туда вслѣдствіе сказанной обработки.

Что касается эпителія Баумановской капсулы, то онъ въ этихъ случаяхъ не представлялъ значительныхъ измѣненій; правда, онъ былъ нѣсколько набухши, ядра ясно обрисовывались и выступали въ просвѣтъ. Формой клѣтки походили на сдавленный четыреугольникъ, длина котораго больше ширины, иногда ядра лежали довольно тѣсно другъ около друга и окрашивались интенсивнѣе, иногда наоборотъ въ плоскости цѣлаго разрѣза попадалось самое ничтожное количество ядеръ.

Отдѣльныя вѣтви сосудистаго клубка представляются значительно расширенными, и не смотря на это въ плоскости разрѣза гломерула за исключеніемъ начальныхъ вѣтвей vasis afferentis совсѣмъ не встрѣчаются красные шарики, или они попадаются, но въ самомъ ничтожномъ количествѣ. Эта бѣдность клубка кровяными тѣльцами особенно поразительна при сравненіи съ нормальной почкой и еще болѣе съ скарлатинозной почкой въ періодѣ сыпи; тамъ въ разрѣзѣ капилляры биткомъ переполнены цѣлыми монетными столбами, состоящими изъ кровяныхъ тѣлецъ.

Стѣнки капилляръ ясно видимы въ видѣ каймы — довольно однако свѣтлой и тонкой, на внутренней поверхности каймы за-

---

[1]) Virchow's Arch. Bd. 79. Stud. über path. Exudatbildungen.

мѣтны овальныя и рѣдко лишь сильно удлиненныя ядра, болѣе удлиненныя ядра тѣснѣе прилегаютъ къ membrana propria сосуда, болѣе круглыя какъ-бы нѣсколько отстоятъ; мы не могли замѣтить, чтобы эти ядра были окружены зернистой протоплазмой— этимъ, а также своей малой величиной онѣ отличаются отъ эпителіальныхъ ядеръ клубочка и мало походятъ на бѣлые шарики; въ просвѣтѣ капилляръ зернистая масса не всегда ясно замѣтна.

Относительно измѣненій самой стромъ почекъ мы могли констатировать клѣточныя инфильтраціи, расположенныя, какъ вдоль сосудовъ, такъ и по преимуществу вокругъ гломерулъ. Мы здѣсь только замѣтимъ, что и въ здоровыхъ почкахъ соединительная ткань почечной коры имѣетъ не волокнистый, а клѣточковый характеръ — форма клѣтокъ либо веретенообразна, либо овальна. Видимыя нами скопленія мелко-клѣточной инфильтраціи именно и были сильнѣе всего выражены тамъ, гдѣ и нормально существуетъ сказанный характеръ соединительной ткани.

Артеріальные сосуды представлялись тоже измѣненными: ихъ мускульная оболочка была утолщена, число мышечныхъ ядеръ, какъ казалось, было больше нормальнаго, внутренняя оболочка представлялась измѣненной, вслѣдствіе нахожденія къ внутри отъ membrana elastica клѣточныхъ тѣлъ, имѣющихъ видъ то шарообразный, то овальный. Рѣшить вопросъ о происхожденіи этихъ тѣлъ, т. е. есть-ли это размножившіяся соединительно тканныя клѣтки самой внутренней оболочки, либо размножившійся эндотелій, либо эмигрировшіе бѣлые шарики—очень трудно, но менѣе всего вѣроятенъ, принимая во вниманіе ихъ форму, послѣдній источникъ ихъ происхожденія. Просвѣты сосудовъ сравнительно съ толщиною стѣнокъ казались съуженными; около нѣкоторыхъ сосудовъ мы могли констатировать ограниченныя скопленія красныхъ шариковъ, между которыми попадались и бѣлые шарики—безъ сомнѣнія это кровоизліянія, происшедшія отъ разрыва сосудовъ. Эпителій мочевыхъ канальцевъ обнаруживаетъ слѣдующія измѣненія: границы эпителіяльныхъ клѣтокъ неясно видны, въ просвѣтѣ замѣчаются гіалиновыя массы, рѣдко отторгнувшійся эпителій, очень часто просвѣтъ канальца ограниченъ далеко выступающими въ

него эпителіальными клѣтками съ ясно видимымъ и хорошо окрашивающимся ядромъ. Протоплазма эпителіальныхъ клѣтокъ представляется усѣянной зернышками, исчезающими отъ уксусной кислоты. На препаратахъ обработанныхъ осміевой кислотой видны лишь немногочисленныя жировыя зернышки, окрашенныя въ черный цвѣтъ.

Въ одномъ случаѣ получилась у насъ нѣсколько видоизмѣненная картина, весьма сходная съ Литтеновской, существованіе которой отрицается Ribbert'омъ, поэтому мы считаемъ себя въ правѣ описать ее отдѣльно, не выдѣляя, однако, этотъ случай въ самостоятельную группу. Больная Марія Павлова, 5-ти лѣтъ, поступила 15-го янв. 1885 г. въ больницу Принца Ольденбургскаго съ ясно выраженной формой скарлатины при существованіи боли въ горлѣ, при явленіяхъ жара, бреда и рвоты, подчелюстныя железы опухши. Скарлатинозный процессъ протекалъ хорошо: 20 го января было констатировано исчезаніе сыпи, зѣвъ чистъ. Въ началѣ февраля появился отекъ лица, ascit, количество мочи уменьшено, въ мочѣ бѣлокъ. Явленія прогрессивно увеличивались. 7-го февраля лицо представлялось блѣдно-синимъ, одутловатымъ, значительный отекъ кожи нижнихъ конечностей, увеличеніе границъ сердечной области: лѣвая граница заходитъ за l. mammilaris на $1^1/_2$ ct, справа—l. parasternalis, вверху 2-ое ребро, толчекъ по сосковой линіи между 5 и 6 ребромъ, слабый еле ощутимый, пульсъ нитевидный. Печень и селезенка выдаются изъ подъ края нижнихъ реберъ. Ясно діагносцируется присутствіе жидкости въ брюшной полости. Ночью того-же дня смерть.

Вскрытіе показало, что поверхность pericardium мутна и шероховата, на его висцеральной оболочкѣ, особенно покрывающей правый желудочекъ, находится наслойка въ видѣ блѣдно-красной массы, которая соскабливается ножемъ; въ полости pericardium находится мутная житкость желтоватаго цвѣта съ плавающими въ ней хлопьями фибрина. Мускулатура сердца дрябла, толщина лѣваго желудочка 5 mm. Въ полостяхъ сердца находятся сгустки крови. Общій вѣсъ сердца 100 граммъ. Легкое проходимо для воздуха. Плевра покрыта наслойками фибринознаго характера. Въ

полости брюшины изрядное количество серозной жидкости. Общій отекъ медіастинальной и забрюшинной клѣтчатки. Почки увеличены, вѣсомъ каждая около 90 граммъ; корковый слой мутенъ, клубочки представляются сѣроватыми и увеличенными, медулярный слой гиперемированъ. Печень и селезенка гиперемированы и довольно плотны. Застойная гиперемія кишечника. *При микроскопическомъ изслѣдованіи* этотъ случай представляетъ ту особенность, что здѣсь строма показываетъ своеобразныя измѣненія капсулы, представляющейся не только расширенной вообще, но толщина самой ея стѣнки значительно больше нормальнаго, это утолщеніе состоитъ изъ ясно видимыхъ волоконецъ, такъ что ясно, что сама капсула состоитъ изъ концентрическихъ круговъ соединительной ткани; волоконца слабо окрашиваются, неокрашенныя весьма прозрачны; между ними нѣтъ клѣтокъ сколько-нибудь похожихъ на эпителіяльныя, лишь изрѣдка намъ встрѣчалось наблюдать въ началѣ этихъ концентрическихъ дугъ, именно около vas-afferens тѣльца, по объему превосходившія лейкоцитовъ, онѣ располагались между рядами волоконъ, раздвигая ихъ, встрѣчались эти тѣльца не группами, но одиночно. На внутренней поверхности капсулы можно было констатировать ограниченныя скопленія клѣтокъ: ближайшія къ капсулѣ, т. е. периферическія представляли собой большія кубическія или овальныя клѣточныя образованія съ ядромъ; внутреннія клѣтки этихъ скопленій, т. е. лежащія ближе къ клубочку, но все-таки отдѣленныя отъ послѣдняго прозрачнымъ пространствомъ, были не такъ ясно видимы и повидимому подвергались большему разрушенію.

Безъ сомнѣнія всѣ эти клѣтки представляютъ пролиферировавшія и отслоенныя клѣтки капсулы, притомъ-же сильно разбухшія. Надо замѣтить, что таковое измѣненіе капсулъ постигло не всѣ клубочки. Измѣненія прочихъ составныхъ частей такія-же, какъ и въ описанныхъ выше случаяхъ. Въ волосныхъ сосудахъ гломерулъ, вообще бѣдныхъ кровяными тѣльцами, можно иногда констатировать въ просвѣтѣ даже болѣе отдаленныхъ капилляръ красные шарики. Кровоизліянія изъ артеріоллъ не рѣдки между мочевыми канальцами. Считаемъ нужнымъ замѣтить, что окраши-

вая уплотненные въ спирту препараты изъ почекъ всей группы различными анилиновыми красками по способу Gramma, Heidenreich'a, мы не могли найти низшихъ организмовъ.

Группа II-я. Въ эту группу входитъ у насъ два случая, въ которыхъ смерть послѣдовала необыкновенно быстро вслѣдъ за высыпаніемъ; эти случаи ничѣмъ не компликованы, если не считать сильнаго разстройства желудка, которое мы все-таки считаемъ нужнымъ отмѣтить.

Павелъ Болотникъ, 12 лѣтъ, привезенъ въ полусознательномъ состояніи 30 января 1885 года въ больницу Принца Ольденбургскаго. Изъ анамнеза видно, что три дня тому назадъ ребенку сдѣлалось внезапно дурно—у него появился знобъ, затѣмъ жаръ, мальчикъ сталъ жаловаться на сильную головную боль и боль въ зѣвѣ. Затѣмъ у него замѣчена была сыпь краснаго цвѣта на груди. Въ виду сильнаго и быстраго распространенія сыпи, а также общаго разстройства, мальчикъ привезенъ въ больницу 30 января. Status praesens. При осмотрѣ на груди спинѣ и конечностяхъ, щекахъ точечная сине-краснаго цвѣта сыпь. Мальчикъ въ безсознательномъ состояніи, пульсъ едва ощутимъ. Зѣвъ синевато багровый, некроза амигдалинъ нѣтъ, языкъ усѣянъ красными крапинками и представляетъ характерный, скарлатинозный «малиновый языкъ». При дальнѣйшемъ теченіи въ слѣдующій день сыпь оставалась въ прежней силѣ, подчелюстныя желѣзы сильно увеличены и легко прощупывались. Констатировано нѣкоторое увеличеніе селезенки, а также печени. Дѣятельность сердца слаба, конечности холодны; бредъ и рвота продолжались. Къ ночи мальчикъ скончался. Въ мочѣ констатированъ бѣлокъ.

Приведемъ вкратцѣ результаты секціи, причемъ органы безъ измѣненій не будутъ нами упомянуты: на кожѣ синевато-точечныя пятна слабо замѣтны вслѣдствіе общаго темнаго окрашиванія кожи. Въ полости pericardii незначительное количество жидкости. Селезенка темно-краснаго цвѣта, длина ея 10 ct., ширина $6^1/_2$ ct., толщина $2^1/_2$ ct, пульпа соскабливается легко и съ ножа стекаетъ изрядное количество кровянистой жидкости. Слизистая оболочка желудка покраснѣвши, краснота въ видѣ точекъ и линій разсѣяна

по всему желудку, ткань рыхла, припухши, на слизистой оболочкѣ слой слизи довольно густой.

Почки. Капсула снимается легко, при ея разрѣзѣ выступаетъ кнаружи паренхима органа, поверхность почки окрашена въ темно-красный цвѣтъ, venae stellatae сильно налиты, Мальпигіевы клубочки выступаютъ на разрѣзѣ въ видѣ красныхъ узелковъ. Длина правой почки 10 ct., ширина 4 ct., толщина (передне задній размѣръ) 3 ct. На эпителіальной поверхности лоханокъ и чашекъ незначительная точечная краснота.

Другой случай. Крыловская 2-хъ лѣтъ. Данныя анализа и вскрытія почти одинаковы; замѣчательно только, что здѣсь воспаленіе желудка было выражено въ высшей степени сильно.

Микроскопическое изслѣдованіе показываетъ сильное переполненіе кровью гломерулъ: въ разрѣзѣ мы видимъ массу красныхъ шариковъ, сплошь выполняющихъ просвѣтъ волосныхъ сосудовъ и растягивающихъ ихъ, во всякомъ случаѣ, это увеличеніе общаго объема клубочка значительно меньше, чѣмъ въ раньше описанныхъ случаяхъ. Въ полости капсулы видны въ изобиліи бѣлые и красные шарики, также иногда значительное количество бѣлка, надо думать, что тутъ произошелъ разрывъ какой-нибудь вѣтви vasis afferentis. Эпителій клубочка и капсулы не представляетъ видимыхъ измѣненій. Во всякомъ случаѣ, эта сильная гиперемія рѣзко и съ перваго взгляда позволяетъ отличить этотъ видъ пораженія клубочка отъ послѣскарлатинознаго.

Та же сильная гиперемія выражена и въ интертубулярныхъ сосудахъ, наполненныхъ кровью и представляющихъ геморрагіи въ строму и въ полость канальцевъ. Клѣтки эпителія канальцевъ мало измѣнены, ядра окрашиваются очень интенсивно, иногда эпителій канальцевъ заключаетъ въ себѣ пигментныя зернышки. При окрашиваніи препаратовъ этой группы анилиновыми красками по способу Gramma, а еще лучше при двойной окраскѣ: генціанъ-віолеттъ, затѣмъ для фиксаціи краски въ бактеріяхъ въ растворъ joda въ kali jodati, отсюда для общей окраски тканей въ 2% растворъ пикриновой кислоты въ 20% спиртѣ съ послѣдующимъ извлеченіемъ генціанъ-віолетта въ алкоголѣ, мы могли замѣтить, что въ

нѣкоторыхъ волосныхъ сосудахъ клубковъ отдѣльныя зернышки, окрашенныя въ голубой цвѣтъ, въ виду ихъ незначительнаго числа и неопредѣленнаго (не специфическаго) вида имъ было бы трудно приписать какое-либо значеніе, если бы таковыя зернушки не были нами найдены въ большемъ количествѣ, въ болѣе крупныхъ сосудахъ; здѣсь онѣ представляли иногда цѣлыя массы, можно предположить, что сказанные кокки были заключены въ свернувшуюся кровяную плазму.

Мы здѣсь не будемъ останавливаться ни на способахъ приготовленія красокъ, ни на методѣ приготовленія препаратовъ, описанныхъ уже во всѣхъ учебникахъ; считаемъ нужнымъ, только во избѣжаніи недоразумѣній, замѣтить, что изслѣдуемые органы были уплотняемы въ алкоголѣ, для рѣзанія заключались въ целлюлойдинъ и имъ же приклеевались къ пробкѣ, срѣзы по обычному способу освобождались отъ целлюлойдина; при этомъ считаемъ нужнымъ упомянуть, что это извлеченіе не такъ легко происходитъ: и намъ не разъ приходилось держать препараты по 3 ое сутокъ въ смѣси спирта и эфира, прибѣгать къ помѣщенію то въ одинъ абсолютный алкоголь, то въ эфиръ, чтобы получить препараты вполнѣ освобожденные отъ целлюлойдина, что необходимо для послѣдующей окраски; самъ целлюлойдинъ окрашивается анилиновыми красками диффузно, поэтому въ препаратахъ съ несовсѣмъ извлеченнымъ целлюлойдиномъ получается мѣстами сплошная окраска, въ которой нельзя ничего различить.

Группа III. Николай Алексѣевъ, 14-ти лѣтъ, заболѣлъ скарлатиной 16 апр. 1885 г., принятъ въ Николаевскій госпиталь 20 апр. Status praesens. У больнаго кожа на груди, шеѣ, животѣ краснаго цвѣта, эта краснота менѣе выражена на спинѣ и конечностяхъ, лицо свободно отъ сыпи. Слизистая оболочка носа и мягкаго нёба покраснѣвши; боль при глотаніи, въ мочѣ бѣлокъ. Общее состояніе все ухудшается безъ присоединенія какихъ-либо осложненій и 22 апр. больной умеръ. Общее теченіе болѣзни равно 8 днямъ.

При вскрытіи найдено слѣдующее: въ полости pericardii незначительное количество жидкости, сердце по бороздамъ содержитъ немного жира, венозные сосуды наполнены кровью, стѣнки желу-

дочковъ истончены, мускулатура дрябла и блѣдна, клапаны безъ измѣненій. Легкія проходимы для воздуха, плевра усѣяна свѣжими экстравазатами, въ нижнихъ доляхъ ткань слегка отечна и при разрѣзкѣ представляетъ небольшія гнѣзда свѣжихъ экстравазатовъ величиною съ горошину. Печень немного увеличена, края правой доли закруглены, ткань дрябла, глинистаго цвѣта съ желтыми островками, границы долекъ большей частью сглажены. Селезенка въ продольномъ размѣрѣ равна $4^1/_2$ ct., въ поперечникѣ $2^1/_2$ ct., сморщена, ткань ея немного плотна, пульпа выскабливается въ небольшомъ количествѣ, Мальпигіевы тѣльца увеличены. Почки увеличены, немного дряблы, корковый слой темно-сѣраго цвѣта, гиперемія на границѣ между корковымъ и медулярнымъ слоемъ выражена довольно сильно; изъ сосочковъ выдавливается большое количество бѣловатой густой жидкости, слизистая оболочка желудка рыхла, на складкахъ гиперемирована. Въ тонкихъ и толстыхъ кишкахъ набуханіе солитарныхъ фолликулъ. Миндалевидныя железы увеличены въ объемѣ, рыхлы, блѣдны, слизистая оболочка ихъ покрыта гнойной слизью. Лимфатическія железы подчелюстныя и дыхательнаго горла увеличены. Pia mater гиперемирована, мѣстами отдѣляется съ трудомъ. Мозгъ дряблой консистенціи, содержитъ много крови, слегка отеченъ. Въ толщѣ splenchnici corporis callosii разсѣяны капиллярные экстравазаты.

Абрамъ Почтаревъ, 10 лѣтъ. Поступилъ 1-го ноября, 1886 г. въ больницу Принца Ольденбургскаго, на 3-й день болѣзни, съ жалобой на боль при глотаніи, рвоту, жаръ. При осмотрѣ констатирована густая краснаго цвѣта высыпь по всему тѣлу. Зѣвъ гиперемированъ, миндалины опухши въ центрѣ некротизированы. Языкъ сухой «малиновый». Селезенка при изслѣдованіи найдена увеличенной. Общее состояніе плохо: мальчикъ часто бредитъ, $t=40,5^0$. Въ мочѣ бѣлокъ. Дѣятельность сердца все ослабѣвала и 4-го ноября мальчикъ скончался отъ коллапса. Общая продолжительность заболѣванія 7 дней. При вскрытіи почки найдены сильно увеличенными, ткань ихъ мягка, корковый слой блѣдно-сѣрый, пирамиды интенсивно красны. Наружная периферія нѣсколько темнѣе внутренней ея части. Размѣръ почекъ въ длину

11 ct., въ ширину $4^1/_2$, въ толщину 4 ct. Отекъ epiglotis и прилежащихъ мягкихъ частей.

Микроскопическое изслѣдованіе открываетъ намъ слѣдующее: гломерулы представляются сильно расширенными, вслѣдствіе наполненія ихъ кровью, въ полости капсулы довольно обильное количество бѣлка, даже въ тѣхъ случаяхъ, когда здѣсь нельзя было открыть присутствія красныхъ шариковъ; вокругъ капсулы очень часто находятся скопленія круглоклѣточныхъ тѣлъ, расположенныхъ правильнымъ рядомъ вокругъ всей капсулы, иногда попадаются группы клѣтокъ при входѣ vas afferens въ капсулу, такъ что получается такой видъ: въ началѣ по обѣимъ сторонамъ v. afferens масса клѣтокъ, затѣмъ онѣ однимъ или двумя рядами окружаютъ Баумановскую капсулу; эпителій набухши, но незначительно, клубочковый эпителій показываетъ значительное увеличеніе числа ядеръ. Въ волосныхъ сосудахъ клубочка, кромѣ кровяныхъ шариковъ, удается констатировать присутствіе эндотеліяльныхъ ядеръ, которыя нѣсколько овальны, тѣсно прилегаютъ къ стѣнкѣ, представляющейся не утолщенной, а въ видѣ тонкой, гомогенной эластической оболочки съ ясно видимымъ, двойнымъ контуромъ. Нѣсколько увеличенныя ядра выдаются въ просвѣтѣ, производя мѣстное съуженіе послѣдняго. Нѣкоторые клубочки, несмотря на быстроту процесса, подверглись фиброзному перерожденію, онѣ значительно меньше, капсула почти слилась съ клубочкомъ, петлей отдѣльныхъ сосудовъ нельзя различить, такъ какъ сосуды спались и превратились въ полоски; такой клубокъ представляетъ впечатлѣніе, что какъ-бы имѣется просвѣтъ, внутри котораго находится сѣтка, состоящая изъ волоконъ, переплетающихся самымъ разнообразнымъ способомъ — нѣчто въ водѣ войлока и въ промежуткѣ между этими волокнами — ядра, которыя соотвѣтствуютъ еще сохранившимся ядрамъ эпителія клубочка. Этотъ видъ напоминаетъ какъ-бы тромбъ, въ періодѣ организаціи; важнымъ, однако, дифференціальнымъ признакомъ служитъ то обстоятельство, что мѣстами происходитъ неполное слитіе капсулы съ клубочкомъ— образуется свѣтлое пространство, ограниченное двумя рядами иногда сохранившихся эпителіальныхъ клѣтокъ. Въ артеріальныхъ сосу

дахъ можно тоже замѣтить утолщеніе внутренней мышечной оболочки. Что же касается самыхъ мочевыхъ канальцевъ, то въ ихъ промежуткахъ видны кровоизліянія, эпителіальныя клѣтки мало измѣнены, ядра ихъ окрашиваются хорошо; въ нѣкоторыхъ канальцахъ можно найти отпавшія эпителіальныя клѣтки, также зернистый пигментъ. Въ полости канальцевъ гіалиновыя массы, или нѣсколько зернистыя, иногда красные шарики.

Перехожу къ описанію IV группы, заключающей 7 случаевъ. Сюда отнесены больные, умершіе въ періодѣ болѣе позднемъ, чѣмъ во II группѣ: со смертью въ концѣ первой или началѣ второй недѣли. Изслѣдуя какое-либо специфическое пораженіе, желательно имѣть чистыя формы; конечно, и изъ смѣшанныхъ формъ, при массѣ матеріала, можно иногда уловить постоянное измѣненіе и приписать его основной болѣзни. Мы вообще старались избѣгать осложненныхъ формъ, напримѣръ, не брали случаевъ, комплицированныхъ туберкулезомъ, рожей; но намъ было трудно найти матеріалъ безъ общеизвѣстнаго при скарлатинѣ осложненія—безъ скарлатинознаго дифтерита. Правда, во второй группѣ мы имѣли чистую ангину скарлатинозную, т. е. ту-же сыпь на слизистой оболочкѣ зѣва, какъ и на кожѣ. Процессъ, поражающій кожные сосочки, естественно, еще сильнѣе поражаетъ слизистую оболочку—болѣе рыхлую и болѣе богатую кровеносными сосудами, естественно, что здѣсь въ виду этихъ-же условій легче могутъ происходить явленія набуханія, въ свою очередь еще больше нарушающія циркуляцію и способствующія мѣстному омертвѣнію ткани; такіе случаи съ незначительнымъ некрозомъ амигдалинъ мы имѣли въ одномъ случаѣ III-ей группы.

Но какъ смотрѣть на часто встрѣчающееся сильное пораженіе миндалевидныхъ железъ, покрытыхъ сѣроватыми гнойными массами, издающими непріятный запахъ иногда съ распространеніемъ процесса? Въ то время, какъ такіе опытные клиницисты, какъ Henoch, категорически высказываются, что настоящій дифтеритъ при скарлатинѣ наблюдается весьма рѣдко и скарлатинозный дифтеритъ надо понимать, какъ некротическій процессъ, въ практикѣ очень трудно отличать эти два рода пораженій.

Правда, сильное распространеніе процесса на надгортанникъ, гортань, трахею, на носовую полость, существованіе затѣмъ послѣдующаго паралича, несомнѣнно говоритъ за дифтеритъ, но эти явленія связаны съ извѣстной продолжительностью болѣзни, если больной умираетъ раньше, этихъ данныхъ нѣтъ. Какъ тутъ оріентироваться? Считать-ли эти случаи компилицированными другой ровносильной скарлатинѣ болѣзнью—дифтеріей или признать пораженіе слизистой оболочки за мѣстное пораженіе, находащееся въ зависимости отъ одного и того-же скарлатинознаго яда? Въ нашу задачу не входитъ подробная разработка этого вопроса и если мы болѣе склонны не признавать въ описываемыхъ нами случаяхъ существованія дифтеріи, то основываемся въ данномъ случаѣ на такихъ авторитетахъ какъ Henoch, Нимейеръ [1]), Löffler [2]), высказавшихся за существованіе мѣстнаго дифтерита безъ общаго пораженія—дифтеріи.

Eichorst [3]) прямо говоритъ, что онъ придерживается общепринятаго всѣми выдающимися новѣйшими учеными взгляда, согласно которому скарлатинозная дифтерія похожа на обыкновенную только по внѣшности, а не по существу. Онъ считаетъ дифтеритъ при скарлатинѣ за непосредственное дѣйствіе скарлатинознаго яда на ткань зѣва, которая представляетъ какія-либо удобства для самаго яда либо по индивидуальному расположенію, либо по злокачественному характеру скарлатины. Далѣе замѣчено, что ходъ скарлатины, осложненной дифтеритомъ, протекаетъ почти одинаково какъ и безъ сказанной компликаціи, что было-бы трудно объяснить при предположеніи, что данный организмъ подвергся сразу двумъ инфекціоннымъ началамъ. Въ виду всего сказаннаго, мы считаемъ возможнымъ отнести замѣченныя нами пораженія главнымъ образомъ существующему скарлатинозному процессу, несмотря на то, что всѣ эти случаи осложнены болѣе или менѣе рѣзко выражен-

---

[1]) Нимейеръ. Руководство къ частной патологіи и терапіи.

[2]) Mittheilungen aus dem Gesundheitsamte. 84. Bd. II.

[3]) Eichorst. Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Bd. II, стр. 1160.

нымъ омертвѣніемъ миндалевидныхъ железъ съ діагнозомъ: дифтеритическій налетъ па миндалинахъ.

Въ виду весьма однообразнаго теченія болѣзни, считаемъ лучшимъ привести общую картину. Въ началѣ появлялись общіе симптомы скарлатины: бредъ, рвота, сыпь; на 3-й 4-й день налетъ на миндалинахъ съ послѣдующимъ омертвеніемъ ткани. Въ мочѣ въ различные періоды находился въ большемъ или меньшемъ количествѣ бѣлокъ. Смерть на 7, 8 и 10 дни заболѣванія.

Макроскопически почки представлялись сильно увеличенными, оболочка легко снималась, на поверхности почекъ налитая venae stellatae, клубочки выдавались въ видѣ красныхъ зеренъ, при разрѣзѣ паренхима выпячивается кнаружи, разрѣзъ представляетъ чередованіе сѣрыхъ и красныхъ полосокъ, корковый слой утолщенъ.

При микроскопическомъ изслѣдованіи болѣе выдающимся, отличительнымъ признакомъ этихъ почекъ было измѣненіе мочевыхъ канальцевъ, коихъ эпителіальныя клѣтки представлялись увеличенными, сильно зернистыми, большая часть зернистости исчезала при дѣйствіи смѣси спирта и эфира; при обработкѣ осміевой кислотой тоже замѣтно большое число черныхъ-жировыхъ зернышекъ. Ядра нѣкоторыхъ клѣтокъ плохо окрашивались, а въ просвѣтѣ помѣщалась какая-то сплошная масса, въ которой нельзя было отличить клѣточныхъ границъ, ни ядеръ; напротивъ того, въ нѣкоторыхъ мочевыхъ канальцахъ ядра окрашивались хорошо и лежали густо другъ около друга, просвѣтъ или свободенъ или содержитъ гіалиновыя массы. Въ полости капсулы изрядное количество бѣлковаго эскудата, а заложенными въ немъ красными шариками или безъ нихъ; рѣдко попадаются отторженныя эпителіальныя клѣтки клубочка или капсулы; если разрѣзъ черезъ клубочекъ прошелъ — черезъ соотвѣтствующій мочевой каналецъ, то можно прослѣдить, что бѣлковая масса изъ капсулы тянется въ просвѣтъ tubuli contorti.

Весьма возможно, что часть клѣтокъ, закупоривающихъ иногда просвѣтъ извитыхъ канальцевъ, принадлежитъ отслоившимся эпителіяльнымъ клѣткамъ клубочка или капсулы. Сама стѣнка волосныхъ сосудовъ клубочка не представляется измѣненной. Строма

весьма рѣдко представляетъ инфильтрацію кругло-клѣточными элементами и то весьма слабо, не ясно выраженную, гораздо чаще здѣсь можно встрѣтить кровоизліянія ихъ артерій или венъ, красные шарики раздвигаютъ паренхиму и иногда видны въ просвѣтѣ мочевыхъ канальцевъ. Діаметръ мочевыхъ канальцевъ больше нормальнаго, этимъ, а также сильнымъ кровенаполненіемъ паренхимы обусловливается значительное увеличеніе органа и его характерная, по мнѣнію авторовъ, «валикообразная» форма; послѣдняя есть ничто иное какъ результатъ быстраго увеличенія паренхимы, производящей сильное давленіе на неподатливую капсулу; напряженіемъ послѣдней и обусловливается измѣненіе формы. Первоначальный видъ нормальной почки обусловливается формой самого содержимаго и оболочка окружаетъ паренхиму, приспособляясь къ ея формѣ; при быстромъ увеличеніи паренхимы—послѣдняя стремится во всѣ направленія равномѣрно, но капсула не можетъ за ней слѣдовать и поэтому старается принять форму, при которой могла-бы вмѣстить увеличенное содержимое при мало измѣненной длинѣ окружности, каковой по физическому закону является круглая форма, сама же почка при этомъ принимаетъ видъ валика.

Связь литературныхъ данныхъ съ нашими изслѣдованіями.—Гломерулитъ и его гистогенезъ.—Этіологія почечнаго заболѣванія при скарлатинѣ.—Заключеніе.

Изъ вышеприведенной литературы мы видимъ, какъ расходятся взгляды авторовъ не только на объясненія явленій, но и на самыя описанія картинъ пораженія клубочка. Клебсъ, обратившій первый вниманіе на гломерулитъ—какъ на особенную форму заболѣванія, приписываетъ сущность процесса развитію соединительной ткани между петлями волосныхъ сосудовъ. Является вопросъ: если-ли нормально-соединительная ткань между петлями? Правда Axel-Key описываетъ здѣсь веретенообразные элементы, принимаемые имъ за соединительно тканные; но на основаніи эмбріологическихъ изслѣдованій развитія гломерулъ Ribbert доказалъ, что клубочекъ образовался вслѣдствіе впячиванія голыхъ капилляръ въ закрытый конецъ мочеваго канальца, коего эпителіальныя

клѣтки заходятъ при этомъ между петлями волосныхъ сосудовъ и принимаютъ самыя разнообразныя формы—звѣздообразныя клѣтки Axel-Key'я суть клубочковый эпителій. Послѣдующіе ученые напр. Langhans тоже не наблюдали соединительной ткани въ гломерулѣ. Правда, мы не можемъ отрицать, что въ началѣ гломерула есть соединительная ткань, входящая сюда вмѣстѣ съ vas afferens, но она тотчасъ-же пропадаетъ при дѣленіи артеріи на волосные сосуды. Въ нашихъ случаяхъ мы ни разу не могли констатировать присутствія соединительной ткани. Клѣточные элементы, находимые между сосудами, мы считаемъ за эпителіяльное по ихъ большой величинѣ. Если-бы это были соединительно-тканныя клѣтки, то страннымъ было-бы, чтобы во всѣхъ случаяхъ, гдѣ мы видѣли примѣры разростанія соединительно тканныхъ клѣтокъ— эти элементы въ клубочкѣ все время оставались въ примитивномъ состояніи и не обнаруживали никакого перехода въ болѣе зрѣлую волокнистую соединительную ткань. Никакой ткани соединительнаго вида мы никогда не находили между петлями клубочка, поэтому мы вполнѣ отказываемся признать за вѣрные взгляды Klebs'a и Axel-Key'я.

Высказавшись съ такою положительностью противъ Klebs'a, мы должны сознаться, что гораздо труднѣе рѣшить споръ между Langhans'омъ, Friedländer'омъ, Crooke, Kleinомъ съ одной стороны, а съ другой Hortolès, Ribbert'омъ, Marchand; все-таки на основаніи нашихъ изслѣдованій мы примыкаемъ къ первымъ въ виду слѣдующихъ фактовъ. Мы могли констатировать почти на всѣхъ разрѣзахъ въ просвѣтѣ капилляръ эндотеліяльныя ядра, болѣе или менѣе сплющенныя, эти ядра иногда плотно примыкали къ стѣнкѣ сосуда, обладали самымъ ничтожнымъ количествомъ видимой протоплазмы, а иногда представлялись какъ-бы голыми, иногда такія-же ядра лежали въ просвѣтѣ капилляра, наполненнаго зернистой массой—по нашему мнѣнію—свернувшеюся посмертно плазмой крови, изъ массы гломерулъ лишь изрѣдка попадаются нѣкоторые, въ просвѣтѣ которыхъ можно констатировать красные шарики; мы думаемъ, что это обстоятельство говоритъ противъ принятія существующихъ въ просвѣтѣ ядеръ за бѣлые шарики. Конечно, мы не имѣемъ

возможности отрицать здѣсь абсолютно отсутствія лейкоцитовъ, которые могли попасть сюда либо въ болѣе раннiй перiодъ, либо даже и въ позднѣйшей стадiи въ силу присущей имъ способности приспособляться и пролѣзать сквозь мельчайшiя щели, весьма даже вѣроятно, что нѣкоторыя ядра мы съ такимъ-же правомъ можемъ признать за лишенныя эндотелiальной протоплазмы, какъ и за лейкоциты, протоплазма которыхъ подверглась колликвативному некрозу, мы только отрицаемъ здѣсь существованiе Риббертовскаго тромбоза сосудовъ клубочка. Также мы не можемъ согласиться съ Hortolés, который этотъ процессъ причисляетъ къ типу конгестивнаго воспаленiя, характеризующагося, какъ извѣстно, активнымъ дiапе-тезомъ; если эти ядра принадлежатъ бѣлымъ шарикамъ, принимающимъ сильное активное участiе въ воспаленiи, пробуравливающимъ стѣнки и болѣе толстыхъ сосудовъ, то страннымъ кажется, отчего лейкоциты не проявляютъ здѣсь своей дѣятельности? При ихъ эмиграцiи мы бы находили переходныя ступени: были-бы лейкоциты и въ просвѣтѣ волосныхъ сосудовъ и между ихъ петлями и въ просвѣтѣ капсулы—выползши изъ периферическихъ сосудовъ; если бы при этомъ представилось труднымъ отличить лейкоциты, только что эмигрировавшiе и лежащiе еще между сосудомъ и клубочковымъ эпителiемъ—отъ эпителiальныхъ клѣтокъ послѣдняго, то при нахожденiи лейкоцитовъ въ капсулѣ едва-ли было-бы возможно не замѣтить и не отличить ихъ; между тѣмъ и сами авторы, приписывающiе лейкоцитамъ первенствующее значенiе, не находили ихъ въ просвѣтѣ капсулы. Ясно, что тутъ нельзя допустить существованiя активнаго дiапетеза; но что-же могло подать поводъ столькимъ авторамъ къ такому объясненiю процесса? Здѣсь мы выскажемъ наше предположенiе: эти авторы повсюду—вдоль кровеносныхъ сосудовъ, вокругъ капсулъ наблюдали скопленiя круглоклѣточныхъ элементовъ, которые они, по ихъ собственнымъ словамъ, считаютъ за эмигрировавшiе бѣлые шарики—слѣдовательно, здѣсь происходитъ конгестивное воспаленiе, отсюда по всей вѣроятности и сдѣланъ выводъ: въ артерiяхъ ясный признакъ воспаленiя, слѣдовательно таковой-же процессъ долженъ имѣть мѣсто и въ капиллярахъ клубочка. Но и этимъ-же авторамъ бросалась въ

глаза интактность гломерула и Hortolés замѣчаетъ: «но странный фактъ—діапетезъ происходитъ повсюду, кромѣ капилляръ клубочка». Да, дѣйствительно, это странное явленіе и намъ кажется, что, перемѣнивши исходныя положенія авторовъ, мы можемъ съ большимъ правомъ прійти къ такому заключенію: въ волосныхъ сосудахъ нѣтъ явленій активнаго діапетеза, слѣдовательно, его нѣтъ и въ остальной стромѣ. При такомъ положеніи мы имѣемъ объясненіе всѣхъ явленій. Кѣмъ доказано, что въ данныхъ случаяхъ клѣточная инфильтрація обязана своимъ происхожденіемъ эмигрировавшимъ лейкоцитамъ? Этотъ выводъ сдѣланъ лишь потому, что инфильтрацію находили вокругъ сосудовъ, но она существуетъ не только вокругъ сосудовъ, но во всей корѣ и болѣе всего вокругъ гломерулъ, гдѣ образуетъ цѣлые ряды безъ того, чтобы здѣсь былъ прослѣженъ сосудъ. Для объясненія этого явленія Hortolés прибѣгаетъ къ такому предположенію: «около гломерулъ давленіе меньше—сюда и притекаютъ лейкоциты, выселившіеся изъ другихъ далеко лежащихъ сосудовъ». Но почему-же здѣсь давленіе меньше? Токъ крови прежде всего устремляется на клубочекъ, сильно растянутые гломерулъ и капсула производятъ большое давленіе на окружающія ихъ части, если гдѣ давленіе и меньше, то развѣ между мочевыми канальцами. На своихъ препаратахъ мы находили круглоклѣточную инфильтрацію, расположенною, какъ между сосудами, мочевыми канальцами, такъ и сильнѣе всего вокругъ гломерулъ, т. е. всюду—гдѣ есть вообще нормально соединительная ткань sui generis. Мы припомнимъ, что и нормально [1]) соединительная ткань коры носитъ характеръ не волокнистой соединительной ткани, а сосуды, tubuli contorti, также большая часть гломерулъ окружены отдѣльными маленькими, веретенообразными или овальными клѣтками. Мы не думаемъ, чтобы эти клѣтки были признаны авторами за бѣлые шарики, но какъ молодая ткань онѣ при извѣстномъ раздраженіи могутъ быстро пролиферировать и тогда образуются весьма правильные ряды клѣтокъ, какъ вокругъ капсулы, такъ и вдоль сосудовъ, которые и могли быть приняты за бѣлые кровя-

[1]) Штрикеръ. Руков. къ ученію о тканяхъ.

ные шарики. Какъ извѣстно, нѣкоторые яды поражаютъ какъ-бы исключительно одну ткань, мало касаясь другихъ, напримѣръ, при сифилисѣ, алкоголизмѣ происходитъ сильная гиперплязія соединительной ткани; напротифъ того, фосфорное пораженіе почекъ, еще яснѣе иктерическая почка характеризуются почти исключительнымъ эпителіяльнымъ пораженіемъ; принимая это во вниманіе, мы склонны допустить, что postscarlatin'озный ядъ вызываетъ по преимуществу размноженіе тканей соединительно-тканнаго характера, включая сюда и эндотелій сосудовъ. Въ силу вышесказаннаго, мы склонны видимыя измѣненія въ капиллярахъ приписывать не бѣлымъ шарикамъ, а размноженію и набуханію ядеръ волосныхъ сосудовъ. Подобное измѣненіе сосудовъ не представляется однако исключительно свойственнымъ скарлатинѣ, мы уже упоминали о томъ, что набуханіе ядеръ было наблюдаемо въ случаѣ, описанномъ профессоромъ Ивановскимъ, далѣе Nauwerk [1]) описалъ набуханіе и размноженіе ядеръ при чистомъ дифтеритѣ. Правда, подобный интракапиллярный процессъ могъ возбудить споръ только развѣ въ силу его новости для острыхъ процессовъ и по его интенсивности при послѣскарлатинозномъ нефритѣ. Если мы обратимся къ литературѣ, то увидимъ, что въ храническихъ нефритахъ давно уже констатированы различныя измѣненія всѣхъ 3-хъ сосудистыхъ стѣнокъ. Мы не будемъ останавливаться на изслѣдованіяхъ Jonsona, находившаго гипертрофію мышечной оболочки, Gull-Süttona съ ихъ arterio-capillaryfibrosis, arteritis всѣхъ трехъ оболочекъ Kelscha, а также Cornil et Ranvier, endoarteritis fibrosis-Thoma [2]); для насъ болѣе интересно явленіе, существенно отличающееся отъ прочихъ, которое описываетъ *Ewald* [3]); у него въ артеріяхъ внутренній слой, отдѣленный непрерывной эластической оболочкой отъ мышечнаго, представлялся утолщеннымъ и состоялъ какъ-бы изъ двухъ слоевъ: периферическаго, состоявшаго изъ круглыхъ ядро-содержащихъ клѣтокъ, заложенныхъ въ соединительную ткань и внутренняго (ограничивающаго съуженный про-

---

[1]) Deutsche Medicinische Wochenschrift. № 10 и 11. 1884.
[2]) и [3]) Virchow's Archiv. Bd. 71. 1877.

свѣтъ), представлявшагося въ видѣ фибрилярной ткани, пронизанной веретенообразными клѣтками, тѣсно другъ къ другу примыкающими. Что-же касается объясненія процесса, то Ewald высказывается въ томъ смыслѣ, что тутъ происходитъ formative Reizung des Endothels. Глядя на картину, нарисованную Ewald'омъ, дѣйствительно, трудно объяснить процессъ иначе, какъ не разростаніемъ соединительно-тканныхъ и эндотеліальныхъ клѣтокъ внутренней оболочки. Если *Кусковъ* [1]) изъ своихъ изслѣдованій относительно гистогенеза пораженія сосудовъ при хрон. нефритахъ пришелъ къ другимъ заключеніямъ, то въ этомъ нѣтъ никакого противорѣчія, такъ какъ самъ авторъ говоритъ, что у него получались другія картины, т. е. онъ могъ имѣть дѣло съ другими патологическими измѣненіями. Гораздо болѣе важно для насъ и менѣе спорно описанное Вирховымъ [2]) пораженіе стѣнокъ волосныхъ сосудовъ клубочка при хроническомъ нефритѣ, состоявшее въ ихъ утолщеніи съ значительнымъ размноженіемъ эндотеліяльныхъ ядеръ; рисунокъ Colberga, приведенный у Бартельса, тоже показываетъ расширеніе капилляръ, усѣянныхъ сильно размножившимися ядрами.

Мы видимъ, что процессъ увеличенія и разростанія одной tun. intima давно извѣстенъ, хотя гистогенецъ его не всегда одинаковъ, также давно описано интересующее насъ по преимуществу разростаніе эндотеліальныхъ ядеръ въ волосныхъ сосудахъ клубочка; почему-же гломерулитъ, описываемый при скарлатинѣ, возбуждаетъ такое разногласіе? Представляетъ-ли онъ собой какой-либо особенный процессъ, свойственный исключительно скарлатинѣ или даже вообще всѣмъ острымъ нефритамъ?

Мы утверждаемъ, что принципіально пораженія тамъ и здѣсь однородны и то обстоятельство, что въ болѣе острыхъ случаяхъ гломерулитъ течетъ иначе чѣмъ въ хроническихъ легко объяснимо, принимая во вниманіе самый ходъ заболѣваній: хроническіе нефриты, въ этілогіи которыхъ стоитъ медленное, постепенное дѣй-

---

[1]) Кусковъ. Къ вопросу объ измѣненіи артерій при хроническомъ нефритѣ. 1880 г.

[2]) Gesammelte Abhandlungen.

ствіе неблагопріятныхъ для организма условій, напр. сырости, изнурительныхъ болѣзней, имѣютъ соотвѣтственное медленное постепенное развитіе пораженій сосудовъ. Если и здѣсь волосные сосуды поражаются раньше болѣе толстыхъ сосудовъ или наравнѣ съ ними, то въ силу постепенности пораженій они успѣваютъ извѣстнымъ образомъ приспособиться къ новымъ неблагопріятнымъ условіямъ: насколько въ нихъ произошло съуженіе отъ набуханія и разростанія эндотеліяльныхъ ядеръ, настолько они и расширились, такъ что не только остаются проходимыми для крови, но и не причиняютъ особеннаго препятствія току крови, къ тому-же уменьшенному вслѣдствіе съуженія самихъ проводящихъ сосудовъ. Что это дѣйствительно такъ, достаточно припомнить хроническій случай нефрита, приводимый Бартельсомъ, гдѣ клубочки въ поперечникѣ были въ пять разъ шире нормальныхъ. Совсѣмъ другой эффектъ долженъ получиться при дѣйствіи болѣе раздражающаго агента, и очень вѣроятно, что при скарлатинѣ чаще и въ большемъ количествѣ развивается такой агентъ. Ядра во всѣхъ сосудахъ набухаютъ сильно, но въ то время, какъ въ артеріяхъ это уменьшеніе просвѣта не производитъ особенныхъ измѣненій въ циркуляціи крови, въ капиллярахъ просвѣтъ можетъ если не совсѣмъ уничтожиться, то по крайней мѣрѣ сдѣлаться трудно проходимымъ для форменныхъ частей крови. Этимъ дается въ свою очередь вторичный толчекъ къ послѣдующимъ измѣненіямъ и къ сильному нарушенію функціональнаго отправленія сосудистаго клубка. Правда, и здѣсь существуетъ расширеніе волосныхъ сосудовъ гломерула, но не компенсаторное. Вотъ такимъ образомъ объясняемъ мы гистогенезъ интрапатиллярнаго процесса въ клубочкѣ и единственно ему даемъ названіе гломерулита; поступая такъ, мы, какъ кажется, яснѣе опредѣлимъ процессъ, чѣмъ это сдѣлано до настоящаго времени. Мы уже не говоримъ о несостоятельности опредѣленія Ribbert'a, по которому «гломеруло-нефритъ состоитъ въ набуханіи и отторженіи эпителія клубка и капсулы съ болѣе или менѣе сильнымъ скучиваніемъ его въ полости капсулы», потому что въ этомъ опредѣленіи нѣтъ и намека на весьма сильное измѣненіе волосныхъ сосудовъ, признаваемое и самимъ авторомъ. Мы

также не можемъ принять предложеніе Friedländer'а — «сохранить названіе—гломеруло-нефритъ—для тѣхъ пораженій, при которыхъ существуетъ непроходимость гломерула». Если даже эту непроходимость мы не поставимъ въ зависимость ни отъ описаннаго Langhans'омъ, Leyden'омъ [1]) и др. размноженія клубочковаго эпителія, ни отъ скопленія бѣлковыхъ массъ, какъ это имѣло мѣсто въ случаѣ пр. Ивановскаго, то всетаки непроходимость, существующая въ смыслѣ интракапиллярнаго процесса, есть только выраженіе высшей стадіи того разстройства, до котораго пораженіе обыкновенно не доходитъ. Гломерулитъ въ смыслѣ Friedländer'а—смертельная болѣзнь, гломерулитъ послѣ скарлатины чаще всего кончается выздоровленіемъ.

Предложеніе Langhans'а — назвать гломерулитомъ пораженіе всѣхъ трехъ составныхъ частей клубочка болѣе раціонально, и если мы не придерживаемся его, то только въ силу его общности; намъ кажется, что въ патологической микроскопіи весьма желательна всевозможная точность и опредѣленность номенклатуры; правда при этомъ предметъ дѣлается нѣсколько труднѣе для изученія, но мы избавляемся отъ общихъ, ничего въ точности не объясняющихъ выраженій. Въ самомъ дѣлѣ, вы видимъ, что участіе прочихъ составныхъ частей гломерула далеко не одинаково и по частотѣ, и силѣ: въ однихъ случаяхъ особенное участіе принимаетъ эпителій клубочка, въ другихъ капсулы. Еще неизвѣстно, какъ будутъ поражаться онѣ при различныхъ интоксикаціяхъ. Въ виду того, что для ихъ измѣненій вполнѣ удобно названіе, набуханіе, десквамація, либо катарръ того или другого рода эпителія, не удобнѣе-ли во избѣжаніе смѣшенія понятій и для большей точности опредѣленія разграничить номенклатуру пораженій, сохранивъ названіе гломерулита для описаннаго нами интракапиллярнаго процесса и названіе эскудативнаго гломерулита для тѣхъ случаевъ, въ которыхъ особенно выраженъ эскудативный характеръ.

Теперь перейдемъ къ разбору нашего случая «Ольги Павловой», описаннаго въ концѣ I-й группы отдѣльно, въ силу особаго пора-

---

[1]) Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. III.

женія капсулы, которое мы здѣсь встрѣтили. Мы уже упоминали, что Litten описалъ при скарлатинозномъ нефритѣ особую капсулярную форму, возникновеніе которой онъ приписываетъ быстрому размноженію соединительной ткани вокругъ Баумановской капсулы; намъ также извѣстно, что Ribbert предполагаетъ, будто-бы Litten введенъ былъ въ ошибку видомъ сильно прижатыхъ къ стѣнкѣ капсулы, десквамировавшихъ клѣтокъ клубочка и принялъ удлиненныя, веретенообразныя, эпителіальныя клѣтки за соединительную ткань.

Сравнивая наши микроскопическіе препараты съ рисункомъ Litten'а, мы видимъ, что у насъ были почти тождественные случаи и съ положительностью высказываемся, что имѣемъ передъ собой зрѣлую волокнистую ткань, представляющуюся блѣдной и слабо окрашивающейся, между ея волокнами не находятся клѣтки сколько нибудь похожія на эпителіальныя; у насъ, однако, наблюдается сильное гнѣздное разростаніе капсульнаго эпителія, клѣтки котораго поліэндричны и очень велики, но ясно видно, что эти клѣтки лежатъ квнутри отъ соединительно-тканнаго пояса. Мы должны еще указать, что при рѣзаніи не очень острой бритвой, особенно препаратовъ не заключенныхъ въ целлюлойдинѣ, а напр. въ мылѣ, эти эпителіальныя клѣтки лезвіемъ бритвы могутъ перемѣщаться, попадать на соединительно-тканный слой и служить поводомъ къ ошибкѣ.

Конечно, въ виду опытовъ Charcot, доказывающихъ, съ какою быстротой при извѣстныхъ условіяхъ можетъ развиться соединительная ткань, можно допустить, что Litten имѣлъ примѣръ сильнаго и быстраго разростанія соединительной ткани вокругъ гломерулъ, что особенно вѣроятно, если у него всѣ капсулы были поражены въ одинаковой степени. Въ нашемъ случаѣ мы не наблюдали подобной равномѣрности, и сравнительно лишь рѣдкіе клубки представляли описанную нами выше эксквизитную форму. Принимая во вниманіе различное строеніе Баумановской капсулы по отношенію къ соединительно-тканнымъ волокнамъ, мы считаемъ себя въ правѣ предположить, не есть-ли полученная нами картина— выраженіе отека тѣхъ капсулъ, которыя нормально окружены во-

локнистою соединительною тканью. Всѣ патолого-анатомическія данныя, высказанныя нами раньше, дѣлаютъ это предположеніе болѣе чѣмъ вѣроятнымъ.

Изъ приведеннаго литературнаго очерка мы видимъ, что такіе авторы какъ Friedländer, Bohn, Клебсъ, Бартельсъ придаютъ послѣскарлатинозному нефриту характеръ совершенной независимости отъ болѣе ранняго пораженія почекъ. Crooke въ случаяхъ приведенныхъ подъ рубрикой «смерть отъ 24 часовъ—7 дней послѣ заболѣванія», наравнѣ съ Klein'омъ описываетъ набуханіе и размноженіе ядеръ эндотелія сосудовъ, относительно стромы сознается, что пораженія ея рѣдки и онъ только въ двухъ случаяхъ (смерть на 4 и 5 день) видалъ клѣточныя скопленія вокругъ гломерулъ.

Въ III группѣ мы описали наши случаи, изъ которыхъ можемъ заключить, что имѣли дѣло съ пораженіями одинаковаго качества, но меньшей степени, чѣмъ въ случаяхъ, описанныхъ подъ названіемъ «послѣскарлатинозный гломерулитъ»; намъ удалось констатировать, какъ самый интракапиллярный процессъ, такъ и клѣточную инфильтрацію стромы корковаго вещества. Припомнимъ, что всѣхъ случаевъ нефритовъ въ періодѣ существованія сыпи у насъ было XI, изъ нихъ только въ двухъ были пораженія аналогичныя съ послѣскарлатинозными.

Существуетъ ли въ самомъ дѣлѣ переходъ и связь между этими 2-мя видами почечнаго заболѣванія, или послѣскарлатинозный нефритъ не имѣетъ ничего общаго съ тѣмъ почечнымъ пораженіемъ, которое наблюдается въ періодъ сыпи? Если-бы научныя данныя устанавливались голосованіемъ, то подавляющее большинство случаевъ—безъ выраженій перехода, рѣшило бы вопросъ отрицательно. Мы не думаемъ отрицать значенія цифровыхъ данныхъ, и если, несмотря на то, что въ большинствѣ случаевъ какъ у насъ, такъ и у другихъ авторовъ, нельзя было констатировать переходности формъ, мы все-таки выскажемся въ томъ смыслѣ, что по всей вѣроятности всегда существуетъ этотъ переходъ, то мы сдѣлаемъ это потому, что кромѣ чиселъ важно еще освѣщеніе фактовъ.

При болѣе подробномъ разборѣ этихъ фактовъ мы надѣемся показать, что и представленныя цифровыя данныя скорѣе под-

тверждаютъ наше положеніе, чѣмъ говорятъ противъ насъ. Всѣмъ извѣстно, что не при всякой скарлатинозной эпидеміи одинаково выражена наклонность къ почечнымъ заболѣваніямъ и частота пораженія почекъ не стоитъ также въ зависимости отъ силы скарлатинознаго процесса (Bohn). Весьма поучительны цифры Бартельса: изъ 180 паціентовъ только 22 заболѣли потомъ нефритомъ, въ другой эпидеміи изъ 81 случаевъ въ 13-ти онъ наблюдалъ воспаленіе почекъ и водянку и всякій разъ со смертельнымъ исходомъ. Въ другихъ случаяхъ, замѣчаетъ этотъ авторъ, изъ сотни случаевъ едва-ли можно указать на одинъ съ этимъ опаснымъ осложненіемъ. Maoellmann [1]) изъ 500 случаевъ имѣлъ нефритъ въ 14-ти процентахъ. Ясно, что изъ массы случаевъ со смертью въ періодѣ сыпи, мы не должны ожидать встрѣтить много случаевъ переходныхъ ступеней, потому что въ большинствѣ случаевъ процессъ не ведетъ къ гломерулиту. Эти факты указываютъ, что одинъ и тотъ же контагій не всегда владѣетъ однѣми и тѣми же качествами; на основаніи прочно установленныхъ данныхъ всѣми признана возможность митигаціи яда, т. е. измѣненіе его силы. Въ данномъ случаѣ предъ нами предлежитъ фактъ частичнаго измѣненія качества одного и того же яда. Намъ кажется, что взглядъ, высказываемый нами, нисколько не противорѣчитъ существующимъ понятіямъ объ инфекціонныхъ началахъ и вполнѣ подтверждается вышеприведенными клиническими данными.

Прійти къ отрицанію существованія переходныхъ ступеней, т. е. установить положеніе, что post-скарлатинозный нефритъ развивается независимо отъ предшествующаго почечнаго пораженія можно двумя путями—клиническимъ и экспериментальнымъ. Путь клиническій состоитъ въ томъ, что если-бы при существованіи эпидеміи такого характера, гдѣ-бы всѣ или громадное большинство въ періодѣ выздоровленія заболѣвали нефритомъ, въ случаяхъ умершихъ до этого періода не было находимо выраженій перехода.

Экспериментъ рѣшилъ-бы дѣло еще яснѣе, если-бъ удалось получить такого рода скарлатинозный ядъ, который давалъ пораже-

[1]) Berl. klin. Wochenschrift. 1884.

нія почекъ sui generis. Къ сожалѣнію, въ этихъ двухъ направленіяхъ еще ничего не сдѣлано и если второй путь представляется въ настоящее время лишь идеаломъ, то нельзя не пожалѣть, что авторы, отрицающіе переходность формъ (Friedländer), мало обратили вниманія на клиническій характеръ эпидеміи, и ихъ цифровыя данныя, касаясь лишь одной стороны предмета, не могутъ имѣть никакого значенія. Резюмируя все сказанное, мы не думаемъ, что всякій скарлатинозный нефритъ представляетъ переходъ въ гломерулитъ; но только утверждаемъ, что въ тѣхъ случаяхъ скарлатины, въ которыхъ развивается post-скарлатинозный гломерулонефритъ, характеръ этого пораженія выраженъ еще раньше—въ самомъ началѣ болѣзни и если цифровыя данныя патологическихъ изслѣдованій, какъ напр., наши говорятъ, что въ весьма рѣдкихъ случаяхъ можно найти переходныя ступени, то онѣ именно этимъ и доказательны и стоятъ въ явномъ соотвѣтствіи съ клиническими наблюденіями о рѣдкости послѣскарлатинознаго гломеруло-нефрита.

Мы выяснили гистогенезъ post-скарлатинознаго гломеруло-нефрита, привели наши соображенія, подтвержденныя цифровыми данными, о вѣроятности всегдашняго существованія выраженій перехода первичнаго почечнаго заболѣванія въ послѣдующее; что-же касается этіологіи этихъ заболѣваній, то она представляется въ настоящее время весьма темною.

Возвращаясь къ нашимъ случаямъ, описаннымъ во второй группѣ, мы видали тамъ въ кровеносныхъ сосудахъ микроорганизмовъ. Какое значеніе могутъ имѣть эти организмы въ ходѣ почечнаго заболѣванія?

Громадная роль бактерій при восходящемъ бактерійномъ нефритѣ едва-ли кѣмъ можетъ быть оспариваема, подробная разработка этого вопроса и литература приведены въ весьма обстоятельной работѣ Земблинова [1]); далеко не такъ твердо стоитъ вопросъ о вліяніи микроорганизмовъ, циркулирующихъ въ крови, на почки (первично-васкулярный нефритъ по Вирхову). Установлено, что масса микробовъ не производитъ никакого вліянія (химическаго)

---

[1]) Къ патологіи бактерійнаго восходящаго нефрита. 1883. Д.

на почечную паренхиму, напр. бациллы сибирской язвы, и бациллы изъ настоя жиквириціи— Cornil et Babés [1]).

Также точно не приписываютъ особеннаго значенія, кромѣ механическаго, микроорганизмамъ септицеміи [2]), піэміи и язвеннаго эндокардита Павловскій [3]), Бирхъ-Гиршфельдъ [4]), Rosenstein [5]).

Чтоже касается чисто инфекціонныхъ нефритовъ, то тутъ роль микроорганизмовъ далеко не выяснена и пока, можно сказать, установленъ лишь фактъ ихъ присутствія въ самой ткани почекъ, а также въ мочѣ. Такъ Weigert'омъ [6]) при оспѣ найдены кокки въ кровеносныхъ сосудахъ почки; Babès et Cornil въ одномъ случаѣ рожи нашли цѣпочечныхъ кокковъ въ кровеносныхъ сосудахъ и причисляютъ этотъ случай къ группѣ первично-васкулярнаго нефрита; пр. Ивановскій [7]) описалъ случай бактерическаго pyelo-nephritis при рожѣ, этотъ случай весьма поучителенъ, служа доказательствомъ, что микроорганизмы распространяются путемъ не всегда болѣе простымъ (напр. кровеносными сосудами) и здѣсь путь ихъ распространенія снизу былъ вполнѣ доказанъ. Cornil et Babés находили также бактерій (цѣп. кокковъ) въ сосудахъ почки при желтой лихорадкѣ. *Bouchard* [1]) нашелъ у тификовъ бациллы въ почкѣ не только въ крови, но и въ мочевыхъ канальцахъ.

При дифтеритѣ масса изслѣдователей констатировала микроорганизмы почти во всѣхъ органахъ; полная литература этого вопроса приведена Löffler'омъ.

Менѣе важны изслѣдованія Kannenberg'a [8]), находившаго микроорганизмы въ мочѣ при скарлатинѣ, кори, рожѣ, дифтеритѣ и febris recurrens.

---

[1]) Cornil et Babés. Les bacteries et leur role dans les mal. infect.

[2]) Litten. Zeitschrift f. kl. Medicin. Bd. IV.

[3]) Къ вопросу о бактерическомъ нефритѣ. 1882.

[4]) Патол. анатомія.

[5]) Руководство Цимсена, т. VI. Язвенный эндокардитъ.

[6]) Anatomische Beiträge zur Lehre von den Pocken. 1874. Ueber Kockenähnliche Gebilde in par. Organ. und deren Beziehung zu Bacteriencolonien.

[7]) Бактерическое восп. почекъ, какъ послѣдствіе рожи. Клиническая газета 1882 г., № 22.

[8]) Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. I. 1880.

Что касается интересующаго насъ скарлатинознаго кокка, то мы находимъ шаткое указаніе Babès [1]), описавшаго два случая бактерійнаго нефрита у скарлатинозныхъ больныхъ. Микрококки были находимы въ кровеносныхъ сосудахъ почекъ, имъ Babés не приписываетъ никакого опредѣленнаго значенія.

Гораздо большее значеніе имѣетъ послѣдняя работа Crooke, приведенная въ литературѣ о гломерулитѣ. Какъ мы уже видѣли, авторъ раздѣлилъ чистые случаи скарлатины отъ комплицированныхъ. Въ послѣднихъ были находимы кокки и бактеріи, а въ первыхъ только одни кокки во многихъ паренхиматозныхъ органахъ. Этимъ микрококкамъ Crooke и приписываетъ специфическое значеніе. Въ дополненіе къ этимъ указаніямъ могутъ служить и наши случаи, приведенные во второй группѣ.

Одной изъ ступеней для опредѣленія значенія найденныхъ микроорганизмовъ можетъ послужить, конечно, выясненіе этіологіи самой скарлатины.

Эпидемическій характеръ болѣзни, сравнительно ясно и сильно выраженный иммунитетъ отъ повторнаго заболѣванія, циклитическое теченіе представляютъ вѣскія данныя для признанія инфекціонной природы скарлатины; тѣмъ не менѣе специфической контагій скарлатины никѣмъ еще не былъ выдѣленъ.

Оставляя въ сторонѣ миѳическія изысканія Hallier'а, мы приведемъ лишь болѣе научныя изслѣдованія по этому вопросу.

Послѣ сильнаго толчка, даннаго Пастеромъ, всюду возникло стремленіе отыскивать низшихъ организмовъ—носителей заразы, и, благодаря новизнѣ предмета и неопытности изслѣдователей, это новое поприще оказалось очень благодарнымъ.

Такъ *Coze* и *Feltz* [2]) въ 1872 году нашли массу специфическихъ микроорганизмовъ, между прочимъ, и скарлатинозныхъ.

Они впрыскивали скарлатинозную кровь кроликамъ и кролики

---

[1]) Archives de physiologie normale et pathologique, 1883. 2 semestre.

[2]) Coze et Feltz. Recherches cliniques et experimentales sur les maladies infectieuses études specialement au point de la présence des ferments. 1872.

черезъ 4 дня околѣвали; кровь этихъ кроляковъ оказывалась еще болѣе губительной; при послѣдующихъ инъекціяхъ они достигли того, что кролики умирали черезъ 20—18 часовъ. Въ крови они находили закругленныя палочки. Конечно, трудно сказать, съ какимъ микроорганизмомъ изслѣдователи имѣли дѣло, но теченіе болѣзни ихъ кроликовъ настолько соотвѣтствуетъ Давеновской септицеміи, насколько непохоже на скарлатинозный процессъ.

Riess [1]) находилъ въ крови взятой у скарлатинознаго больнаго незадолго до смерти микрококки.

Octerlony [2]) описываетъ свои plax-scindes-безцвѣтныя или темно-бурыя клѣтки, находимыя имъ въ мочѣ и крови скарлатинозныхъ больныхъ. Онѣ раньше его были найдены Eklund'омъ не только въ крови, но и въ почвѣ, поэтому Octerlony высказывается за то, что скарлатинозный ядъ можетъ развиться de novo!

Pohl-Pincus [3]) нашелъ на внутренней поверхности чешуи скарлатинознаго больнаго въ періодѣ десквамаціи микрококки діаметромъ 0,5. Подобные организмы были найдены имъ на твердомъ небѣ.

Crooke [4]), изслѣдуя носовую слизь скарлатинознаго больнаго, описываетъ въ ней бациллы длиною въ 25 и толщиною $^2/_3$.

Roth [5]) сообщаетъ случай изъ своей практики: у однаго больнаго, въ періодѣ десквамаціи, слущивающійся эпидермисъ былъ выброшенъ вмѣстѣ съ соромъ на дворъ, что подало поводъ Roth'у ожидать заболѣванія куръ. Его опасенія, дѣйствительно, оказались не напрасными: вскорѣ всѣ курицы заболѣли: онѣ ѣли плохо, оболочка клюва была опухши и покрыта сѣроватыми массами, издававшими плохой запахъ. Изъ 36 куръ околѣло 16.

---

[1]) Reichert's Archiv. 1872 г. Zur pathol. Anatomie des Blutes. Bd. I. H. II.
[2]) Jahresbericht v. Virchow und Hirsch. 83 г. Jahrgang XVII.
[3]) Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften 1883. № 36.
[4]) Jahresbericht von Virchow und Hirsch. Jahr. XVIII.
[5]) Roth. Pathologischen Mittheilungen aus der Praxis. Münch. ärztl. Int. 83 г. № 3.

Williams [1]), профессоръ ветеринаріи описываетъ скарлатину у лошадей: на 3-й и 6 день послѣ начала заболѣванія животное покрывается прыщами (папулами). Слизистая оболочка носа сильно покраснѣвши, изъ ноздрей вытекаетъ слизь. Въ иныхъ случаяхъ высыпи не бываетъ. Черезъ нѣсколько дней сыпь начинаетъ проходить. Почечной водянки и альбуминуріи не наблюдается.

Stickler [2]), получивъ отъ Williams'а носовую слизь пораженныхъ сказаннымъ процессомъ лошадей, нашелъ въ ней микроорганизмы, которые онъ считаетъ специфическимъ, митигированнымъ скарлатинознымъ ядомъ, такъ какъ дѣти, которымъ онъ прививалъ эту слизь, не заболѣли при послѣдующемъ пребываніи въ комнатѣ скарлатинозныхъ больныхъ, въ другомъ случаѣ вакцинированныя дѣти не заболѣли скарлатиной при впрыскиваніи имъ подъ кожу крови скарлатинозныхъ больныхъ.

Изъ этого краткаго очерка работъ объ этіологіи скарлатины мы видимъ, что онѣ отличаются болѣе своею смѣлостью и грандіозностью выводовъ, чѣмъ научной подкладкой, только послѣдняя работа Crooke въ 1885 г. имѣетъ научное значеніе. Онъ нашелъ въ органахъ кокковъ, которымъ приписываетъ специфическое значеніе. Мы, раньше появленія его работы, изъ своихъ случаевъ пришли къ тому же убѣжденію, предпринявши цѣлый рядъ бактеріоскопическихъ изслѣдованій крови больныхъ.

А priori мы предположили, что ядъ долженъ по преимуществу конденсироваться на мѣстахъ особеннаго проявленія своихъ качествъ, такъ какъ изъ аналогіи съ оспенными пораженіями, стоящими въ одномъ ряду съ скарлатинозными, мы знаемъ, что ядъ главнымъ образомъ отлагается въ пузырькахъ и въ сравнительно маломъ количествѣ находится въ крови. 5-го марта 1885 года въ больницѣ Принца Ольденбургскаго намъ представился искомый случай скарлатины съ ясно выраженною везикулярною сыпью. Больной Николай Дорофѣевъ, 8-ми мѣтъ, по всему тѣлу сплошная краснота— какъ кумачъ и на этомъ красномъ фонѣ vesiculi—величиною съ

---

[1]) и [2]) Реф. Медицинское Обозрѣніе за 84 г., также Jahresb. von Virchow und Hirsch. J. XVIII.

булавочную головку. Обмывши спиртомъ и сулемой кожу больнаго, мы изъ содержимаго везикулы сдѣлали микроскопическіе препараты, изъ которыхъ мы убѣдились въ присутствіи маленькихъ зернышекъ съ содержимымъ пузырька, а также сдѣлали посѣвы по обычнымъ правиламъ въ желатинную студень и въ мясо-пептонъ-агаръ. Въ пробиркахъ съ желатиной ничего не развилось, въ пробиркахъ съ агаромъ, поставленныхъ въ термостатъ при t=34, 35 медленно развивалась видимая ясно лишь на 3-й день бѣлая полоска.

Изъ этихъ пробирокъ сдѣланы переносѣвы въ агаръ-агаръ и вновь въ желатину, а также микроскопическіе препараты, окрашенные генціанъ-віолетомъ: на этихъ препаратахъ мы могли убѣдиться, что имѣемъ чистую культуру нѣсколько своеобразнаго кокка.

Не предпринимая пока никакихъ изслѣдованій надъ полученнымъ организмомъ кромѣ новыхъ пересадокъ для сохраненія вида, мы предприняли рядъ новыхъ посѣвовъ изъ крови другихъ больныхъ въ различные періоды болѣзни. 22-го апрѣля 1885 года мы имѣли случай наблюдать свѣжую скарлатинозную высыпь въ Александровской сыпной больницѣ. Больная Татьяна Пошуткина, 5-ти лѣтъ, представляла ясную скарлатинозную высыпь, ангина выражена въ видѣ слабаго покраснѣнія; сыпь существуетъ второй день, распространилась по всему тѣлу и представляется мелкими точечками (не везикулами), окруженными сильно покраснѣвшей кожей. По обычнымъ правиламъ сдѣланъ посѣвъ изъ крови въ Либихъ-пептонъ-агаровую студень; часть пробирокъ, оставленная при комнатной температурѣ, осталась безъ измѣненій, въ поставленныхъ-же въ термостатъ на 3-й день развилась на мѣстѣ укола матовая полоска съ болѣе широкимъ основаніемъ, обращеннымъ кверху и острымъ концемъ—книзу. Микроорганизмы тѣ-же.

Затѣмъ, благодаря содѣйствію директора дѣтской больницы Принца Ольденбургскаго—К. А. Раухфуса, предоставившаго намъ возможность пользоваться имѣющимся въ его больницѣ матеріаломъ, мы произвели цѣлый рядъ посѣвовъ изъ крови скарлатинозныхъ больныхъ и получали всегда тождественные микроорганизмы, но не всегда посѣвы давали положительный результатъ;

мы уже привели два случая, гдѣ у насъ получились микроорганизмы въ періодѣ двухдневнаго существованія сыпи; на 3-й, 4-й день тоже получались культуры; затѣмъ, чѣмъ позднѣе былъ періодъ болѣзни, тѣмъ менѣе успѣшны были результаты посѣвовъ, въ случаяхъ посѣвовъ на 7, 8 и болѣе дней отъ начала сыпи результаты — отрицательны. Тѣмъ не менѣе господствуетъ мнѣніе, что скарлатина весьма заразительна въ періодѣ шелушенія, когда мы ни въ почкахъ—патолого-анатомически, ни въ крови не находили микроорганизмовъ. Легко дать приблизительное объясненіе этому факту. Уже, á priori, можно предположить, что актъ выздоровленія состоитъ въ уничтоженіи вредоносныхъ бактерій; стадія шелушенія указываетъ на благополучно перенесенный процессъ; кровь, являющаяся тканью весьма стойко отстаивающей свой status quo, имѣетъ теперь большую возможность избавиться отъ тѣхъ постороннихъ агентовъ, которые уже потеряли свою силу; но если кровь и вообще живая ткань способны освобождаться отъ всего ей вреднаго и ненужнаго, то этихъ условій нѣтъ въ другихъ частяхъ организма больнаго и resp. скарлатинознаго. Не говоря, что ядъ можетъ остаться въ волосахъ, одеждѣ, важно то, что ребенокъ окруженъ струпьями, и если вѣрно положеніе, что мѣсто большаго пораженія соотвѣтствуетъ скопленію яда, то струпья представляютъ собой склады кокковъ и могутъ быть названы— скарлатинознымъ детритомъ. Струпья отъ тренія легко превращаются въ мельчайшій порошокъ и микроорганизмы въ такомъ видѣ легко могутъ переносить на другую почву.

Возвратимся къ описанію найденныхъ нами микроорга́низмовъ. Во всѣхъ случаяхъ мы получали однѣ и тѣ же микрококки. При сравненіи ихъ съ стафилококкомъ—они больше послѣдняго; разсматривая ихъ съ сѣтчатымъ окуляромъ № 2, съ иммерс. системой Hart. № XI, мы видали, что въ ширинѣ одного дѣленія могутъ помѣщаться два кокка въ стадіи диплококка, т. е въ періодѣ дѣленія. Что касается ихъ характеристическаго вида, то, кажущіеся при бѣгломъ взглядѣ кокки и диплококки, имѣютъ при внимательномъ изслѣдованіи болѣе сложную группировку: очень часто встрѣчаются отдѣльныя группы, образующія въ полѣ зрѣнія

микроскопа четыреугольники, состоящіе изъ 4-хъ кокковъ, такія фигуры могли образоваться оттого, что разсматриваемые организмы имѣютъ способность дѣлиться не въ одномъ направленіи—чѣмъ обусловливается форма всѣхъ цѣпочечныхъ кокковъ, а въ двухъ направленіяхъ: одинъ индивидуумъ распадается на 4 организма, лежащіе довольно правильнымъ квадратомъ; такъ что если на такую колонію смотрѣть en face, то видны четыре кокка, если-же подобная фигура попадется въ профиль—получится впачатлѣніе диплококка.

Посѣвы изъ крови въ желатину никогда не росли; точно также если въ желатину вносилось очень небольшое количество культуры, такъ что послѣ укола не оставалось видимыхъ слѣдовъ посѣянной матеріи, то такія пробирки продолжали стоять цѣлыя недѣли почти безъ замѣтнаго измѣненія въ формѣ укола. Когда же вносилось сразу много организмовъ, такъ что послѣ посѣва можно было глазомъ констатировать, что вынутая игла оставила не только свой слѣдъ, какъ слѣдствіе нарушенія цѣлости субстрата, но и матовую полоску — вслѣдствіе приставшихъ къ желатинѣ микроорганизмовъ, то на 3-й, 4-й день намъ казалось, какъ будто-бы тутъ произошелъ нѣкоторый ростъ культуры: отверстіе въ верхнемъ слоѣ желатины, соотвѣтствующее уколу, было шире и края его неровны, бо̀льшее количество культуры было не въ самыхъ верхнихъ слояхъ, а нѣсколько пониже; получалось впечатлѣніе — какъ будто микроорганизмы съѣдаютъ субстратъ. Мы могли такъ объяснить себѣ это явленіе: можетъ быть организмы, размножаясь, нѣсколько разжижаютъ желатину, но въ виду малой интенсивности этихъ процессовъ, т. е. роста и разжиженія, то количество влаги, которое образовалось въ извѣстный моментъ, успѣваетъ непосредственно испариться, въ силу чего культура опускается книзу. Во всякомъ случаѣ, несомнѣнно одно, что полученные микрококки развиваются весьма плохо при обыкновенной (15°) температурѣ.

Микрококки эти хорошо окрашиваются генціанъ-віолеттомъ и фуксиномъ при обычныхъ способахъ приготовленія этихъ красокъ, на препаратахъ съ генціанъ-віолеттомъ контуры легче опредѣлимы, поэтому мы преимущественно пользовались этой краской.

Частое нахожденіе одинаковыхъ микроорганизмовъ въ крови въ первыхъ періодахъ болѣзни, конечно, говоритъ въ пользу специфической натуры этихъ кокковъ, поэтому мы предприняли нѣсколько опытовъ съ вприскиваніемъ культуръ собакамъ и крысамъ въ кровь и подъ кожу. Культуры разбавлялись дестиллированной водой и впрыскивались либо подъ кожу, либо въ вену. Въ большинствѣ случаевъ результаты получились отрицательные, на мѣстѣ укола никогда не получалось гнойника, животныя въ первые дни показывали незначительное повышеніе температуры, которая скоро приходила къ нормѣ. Въ 2-хъ случаяхъ у собакъ получились сомнительные результаты: въ одномъ случаѣ на 6-й день появились папулезныя возвышенія, нѣсколько повышенная t° (39,5; 39,8), затѣмъ сыпь прошла. Въ другомъ случаѣ къ такой же сыпи, показавшейся на 7-й день, присоединился кашель, при осмотрѣ зѣва, кромѣ легкой красноты, ничего не найдено. При вскрытіи около пищевода найдена увеличенная лимфатическая железа, которая, производя давленіе на vagus, и обусловливала кашель. Наше описаніе похоже на описанное Williams'омъ пораженіе лошадей, которое тоже представлялось въ видѣ папулъ, но мы всетаки склонны считать наши результаты за отрицательные, т. е. считать, что у собакъ не появилась болѣзнь, выраженная тѣми симптомами, которые мы наблюдаемъ обычно у постели больнаго.

Мы выразились съ такой оговоркой по двумъ причинамъ, во-первыхъ, всѣмъ клиницистамъ извѣстно то разнообразіе формъ, которыми проявляется дѣйствіе скарлатинознаго яда на человѣка. Весьма справедливо замѣчаетъ Cadet de Gassicourt, что если-бы онъ задался цѣлью описать всѣ формы скарлатины, то рисковалъ-бы потерять слушателей и самъ-бы запутался въ массѣ разнообразныхъ картинъ сыпи; во-вторыхъ, мы доподлинно знаемъ, что нѣкоторыя животныя могутъ модифицировать ядъ и самое проявленіе его. Такъ оспа, проявляющаяся такимъ сильнымъ пораженіемъ общаго состоянія и рѣзко выраженными измѣненіями на всей поверхности тѣла— у человѣка, пересаженная въ организмъ коровы и развиваясь въ немъ, проявляется лишь незначительнымъ мѣстнымъ процессомъ съ

ничтожнымъ повышеніемъ t^0. Поэтому особенно важно было для насъ узнать: какъ проявляется скарлатина у животныхъ; обратившись къ спеціалистамъ-ветеринаріи, мы узнали, что у животныхъ не наблюдается такая болѣзнь; если-же скарлатина не проявляется самостоятельно у животныхъ, то трудно ожидать, чтобы и скарлатинозные микроорганизмы, будучи введены въ организмъ животныхъ, resp. собакъ, вызвали у нихъ желаемый процессъ.

Всякая инфекціонная болѣзнь представляетъ собой сумму двухъ слагаемыхъ: микроорганизмовъ и почвы, удобной для ихъ развитія. Мы этимъ не хотимъ отрицать возможности зараженія животныхъ ядомъ для нихъ обычно не патогеннымъ, но для этого надо создать измѣненія какихъ-либо факторовъ, т. е. *видоизмѣнить почву*; всѣмъ извѣстенъ удачный опытъ Пастера съ прививкой сибирской язвы курамъ. На этотъ новый путь должно быть направлено вниманіе экспериментаторовъ; весьма возможно, что могутъ быть найдены условія, которыя сдѣлаютъ собакъ и другихъ животныхъ воспріимчивыми ко всѣмъ инфекціямъ, включая сюда и скарлатинозную—это задачи будущаго.

Мы не имѣемъ притязаній приписывать себѣ полное и окончательное рѣшеніе всѣхъ затронутыхъ нами вопросовъ, научные выводы устанавлиааются не легко и не сразу, требуется въ началѣ масса подготовительныхъ работъ, накопленіе громаднаго количества сыраго матеріала—фактовъ самыхъ разнообразныхъ, чтобы вышло впослѣдствіи стройное зданіе—называемое научно установленнымъ выводомъ. Если мы, кромѣ представленія сыраго матеріала, позволили себѣ привесть нѣкоторыя наши заключенія и мнѣнія, предрѣшающія затронутые вопросы, то сдѣлали это по присущему человѣческому уму стремленію обобщать явленія и проникать вдаль—въ будущее, такъ каменьщикъ, кладя первый камень фундамента, возводитъ глаза вверхъ и мысленно представляетъ себѣ высоту зданія и мѣсто, откуда заблещутъ лучи, отраженные отъ блестящаго купола.

Заканчивая свой трудъ, приношу мою искреннюю благодарность глубокоуважаемому профессору Н. П. Ивановскому, за тѣ указанія и совѣты, которыми я пользовался въ продолженіи моей работы, а также прозектору К. Н. Виноградову, за то вниманіе, съ которымъ онъ относился къ моимъ препаратамъ.

ПОЛОЖЕНІЯ.

---

1. Альбуминурія при инфекціонныхъ болѣзняхъ, можетъ быть, находится въ причинной зависимости нетолько отъ дѣйствія самихъ микроорганизмовъ или ихъ ядовитыхъ продуктовъ на кровеносные сосуды и эпителій гломерулъ, но и отъ способности микроорганизмовъ модифицировать тканевой бѣлокъ и resp. кровяной.

2. Post'скарлатинозный нефритъ обусловливается растворимымъ ядомъ, развивающимся во время скарлатинознаго процесса.

3. Активная роль и значеніе бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ въ общихъ инфекціонныхъ болѣзняхъ какъ фагоцитовъ, уничтожающихъ неослабленныхъ бактерій, не могутъ считаться доказанными.

4. Сулема и фенолъ, будучи лучшими дезинфицирующими средствами, представляютъ неудобства: первая по своей ядовитости, второй по своему запаху. Вниманіе врачей должно быть обращено на примѣненіе другихъ средствъ, лишенныхъ этихъ неудобствъ, напр., тимолъ.

5. Микроорганизмы циркулируютъ въ крови не безпрепятственно, а по всей вѣроятности задерживаются различными паренхиматозными органами, но не въ одинаковой степени,

и à priori можно сказать, что въ органахъ, наиболѣе пораженныхъ при извѣстной инфекціонной болѣзни, происходитъ скопленіе организованнаго яда.

6. При скарлатинѣ должно остерегаться охлажденія кожи и напротивъ того полезно вызвать приливъ крови къ периферіи и способствовать болѣе сильному высыпанію.

7. Кокаинъ—хорошее противорвотное средство.
